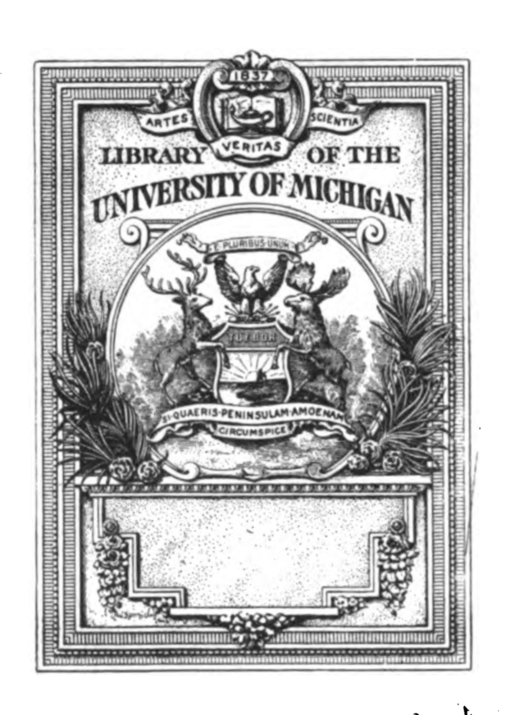


Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie





1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien. **Dr. A. Pick,** Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

Siebenundzwanzigster Band.

Mit 12 lithographischen Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1906.

☞ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine größere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 1208.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

Inhaltsverzeichnis.

Zur Orientierung über den Hinterhauptlappen

von

Dr. E. Zuckerkandl.

(Nach einem am 10. Jänner 1905 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien gehaltenen Vortrag.)

In seiner bekannten Schrift über die Gehirnwindungen des Menschen bemerkt A. Ecker, daß das Verständnis der Windungen am Hinterhauptlappen an sich schwieriger sei, als das aller übrigen Lappen. Er glaubt mit der Annahme nicht zu irren, daß die Schwierigkeiten, die in der Natur der Sache, insbesondere in der großen Variabilität der Windungen dieses Bezirkes liegen, noch dadurch erheblich vermehrt wurden, daß man die Nomenklatur des Affengehirnes ohne weiteres auf das Menschengehirn übertragen hat. An keinem Teil der Gehirnoberfläche soll der Unterschied zwischen dem Gehirn der niederen Ostaffen und dem menschlichen Gehirn größer sein als am Hinterhauptlappen. Diese Angaben des ausgezeichneten Forschers sind teils richtig, teils falsch. Richtig ist die Angabe über die große Variabilität der Windungen im parietooccipitalen Rindengebiet sowie die, welche die Verschiedenheit zwischen der parietooccipitalen Rinde des Menschen und der niederen Astaffen betrifft. Falsch ist die Behauptung, daß die Übertragung der Nomenklatur des Affengehirnes auf das Menschengehirn die Erkenntnis des Reliefs des Hinterhauptlappens aufgehalten hätte. Die vergleichende Betrachtung hat sich hinsichtlich anderer Windungszüge so nützlich erwiesen, daß unter der Voraussetzung, die aufgestellte Homologie der Übergangswindungen sei richtig, gar nicht einzusehen ist, warum die vergleichende Methode gerade in bezug auf den Hinterhauptlappen in Stich lassen sollte. Der Umstand, daß die Schilderung des parietooccipitalen Rindengebietes in Eckers Abhandlung an großen Mängeln leidet, beruht meiner Meinung nach nur darauf, daß dieser Forscher die Bedeutung der Übergangswindungen nicht genügend würdigte.

Am Gehirn der niederen Ostaffen läßt die Abgrenzung des Lobus occipitalis an Schärfe nichts zu wünschen übrig. Zwischen ihm und dem Scheitellappen zieht von der medialen Mantelkante die Affenspalte gegen die laterale Mantelkante hinab. Das untere

Scheitelläppchen wird von der F. Sylvii und dem S. temporalis sup. eingeschnitten und dadurch in zwei bogenförmige Windungen, den G. supramarginalis und den G. angularis, zerlegt. Von der hinteren Fläche des letzteren zweigen die äußeren Übergangswindungen ab, die klein sind und vom Operculum occipitale bedeckt werden. Zwischen der oberen und der mittleren Übergangswindung zieht die hintere Verlängerung der S. intraparietalis durch. Die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens (Operculum occipitale) ist groß und glatt oder mit 1—2 Furchen versehen.

Am Gehirn der Menschen fehlt, von der kurzen F. parieto-occipit. medialis an der medialen Mantelkante abgesehen, in vielen Fällen eine deutliche Begrenzung des Hinterhauptlappens gegen den Lobus parietalis an der konvexen Hemisphärenfläche. Das untere Scheitelläppchen wird von drei Furchen: der F. Sylvii, dem S. temporal. sup. und dem S. occipit. ant. (Wernickes) eingeschnitten, deren kraniale Endstücke von drei bogenförmigen Windungen: dem G. supramarginalis, G. angularis und dem G. parietalis posterior (Eberstallers) umsäumt sind. Die äußeren Übergangswindungen sind groß und oberflächlich gelagert. Der Scheitellappen der Menschen ist, wie dies schon Gratiolet erkannte, im Gegensatz zu dem des Affengehirnes groß, der Hinterhauptlappen (sein Anteil an der lateralen Hemisphärenfläche) klein.

Eine Untersuchung der parietooccipitalen Gegend des menschlichen Gehirnes lehrt nun eine Vielförmigkeit kennen, die weder in den Beschreibungen noch in den Abbildungen unserer Lehrbücher zum Ausdruck kommt. Dieser Mangel muß sich fühlbar machen, denn wie soll der Arzt Krankheitsherde des bezeichneten Rindengebietes richtig lokalisieren, wenn ihm zur Orientierung nur das Eckersche Schema in ursprünglicher Form oder ein wenig modifiziert zur Verfügung steht? Meiner Meinung nach genügen nicht einmal die fünf Schemen, die ich zur Grundlage einer Besprechung gewählt habe.

Zur Orientierung des erwähnten Windungsbezirkes ist es am besten, von der Aufsuchung der S. intraparietalis auszugehen, der das obere Scheitelläppchen vom unteren trennt (Fig. 1 *i*). Bei den niederen Ostaffen mündet diese Furche scheinbar in die Affenspalte; beim Menschen zieht sie unter dem kaudalen Ende des F. parieto-occipit. med. nach hinten und spaltet sich in einiger Entfernung hinter dieser Fissur in einen medialen und einen lateralen Schenkel,

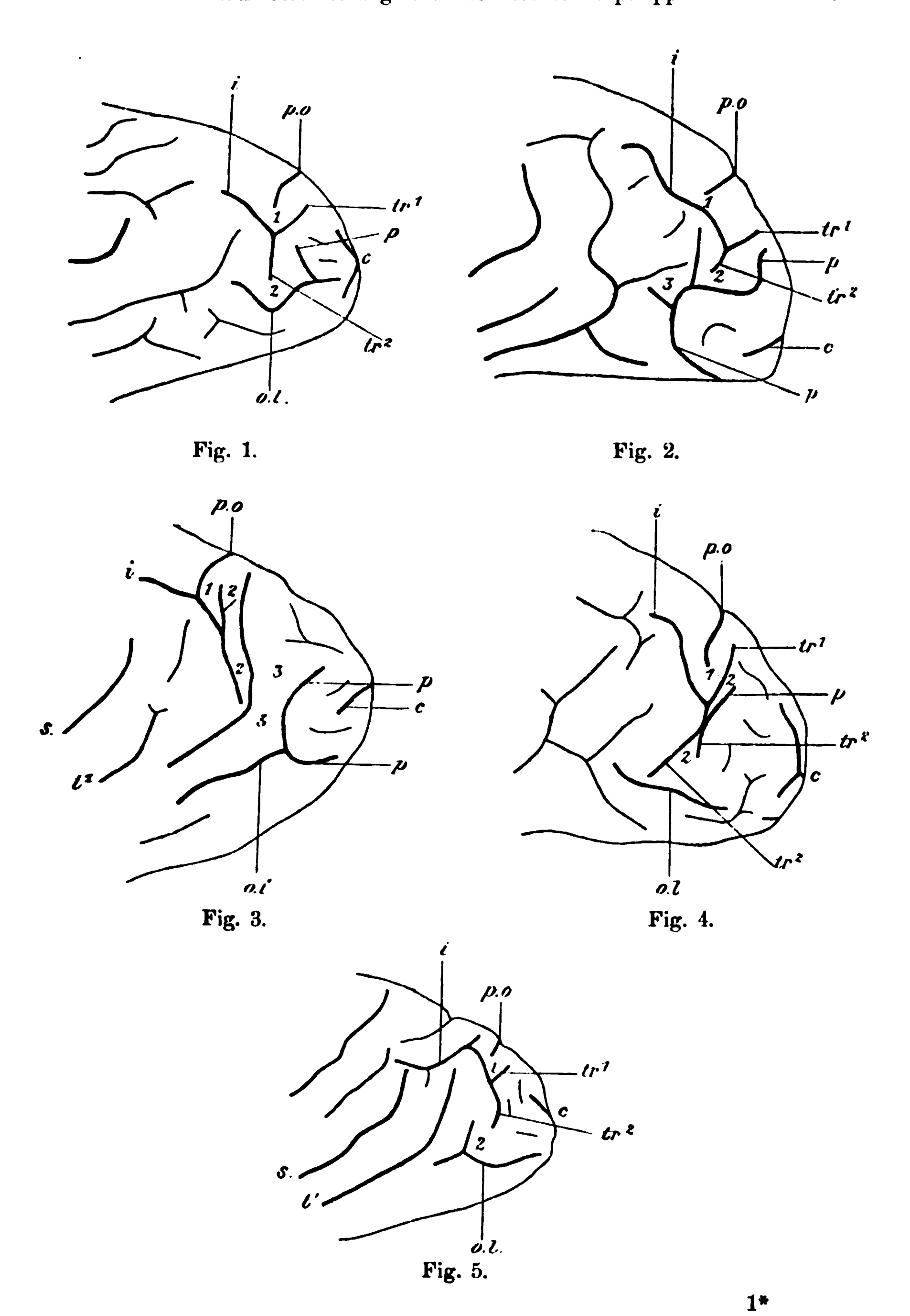


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

die zusammen Eckers S. occipitalis tranversus bilden (tr^1 u. tr^2). Der mediale Furchenschenkel (tr^1) liegt an der hinteren Grenze der oberen Übergangswindung (1), der laterale (tr^2) folgt eine kurze Strecke weit dem hinteren Rand des Scheitellappens und endigt als Lichtungsfurche der mittleren Übergangswindung (2).

Unterhalb des S. occipit. tranversus findet sich eine ihrer Länge nach variante Furche (Fig. 1 u. 5, *o l*), die ich S. occipit. lateralis nennen will, obgleich Eberstaller nur einer bestimmten Form derselben diesen Namen gegeben hat. Zur Orientierung sei schon jetzt folgendes hervorgehoben: die Windung zwischen *p. o* und tr^1 gehört zur oberen Übergangswindung, die zwischen tr^2 und *o l* zur mittleren Übergangswindung. Soweit wird man sich in der Mehrzahl der Fälle zurecht finden, da die genannten Furchen ziemlich konstant sind. Auf Schwierigkeiten stoßt man zumeist erst bei der Untersuchung des hinter der queren Occipitalfurche gelegenen Rindengebietes, dessen Modellierung mannigfach wechselt. Betrachten wir dasselbe an den beigegebenen Abbildungen. Auf Fig. 1 zweigt von der Furche *o l* ein kurzer aufsteigender Ast *p* ab, der an der hinteren Grenze der mittleren Übergangswindung (2) liegt und unvollständig den Scheitellappen gegen den Hinterhauptlappen begrenzt. Die Abgrenzung ist weit vollkommener, wenn, wie dies auch vorkommt, die Furche *p* bis an die mediale Mantelkante reicht. Die hinter *p* gelegene Rinde des Occipitallappens wird häufig von der F. calcarina (c), sowie von 2—3 mehr flachen Sulci occipitales eingeschnitten.

Fig. 2 und 3 zeigen ähnliche Verhältnisse, doch ist die Furche *p* länger und S.- oder halbmondförmig gebogen; ihr dem Lobus occipitalis angehörender Rand kann wie am Gehirn des Affen stark vorspringen: diesfalls spricht man von einem Operculum occipitale. Die Ähnlichkeit mit dem Affengehirn tritt prägnant vor, wenn die Furche schräg nach hinten einschneidet, zumal wenn die mittlere Übergangswindung teilweise oder ihrer ganzen Länge nach in die Tiefe gesunken ist. Die vor *p* verlaufende Furche *o. l* ist selbständig oder sie mündet in die Furche p. Hinsichtlich der Fig. 3 sei noch bemerkt, daß das Operculum occipitale an die untere (dritte), oberflächlich gelagerte Übergangswindung (3) anschließt.

Fig. 4 zeigt ein rudimentäres Operculum occipitale, da von der Furche *p* nur ein kurzes Stück entwickelt ist. Die 2. (mittlere)

Übergangswindung ist operculisiert, wodurch das Operculum occipitale auf kurzer Strecke den Scheitellappen berührt. Auf Fig. 5 endlich fehlt auch dieses Furchenrudiment, wobei aber nicht ausgeschlossen ist, daß der hintere Anteil von *o. l* ein kaudales Stück von *p* (vergleiche mit Fig. 2 u. 3) in sich aufgenommen hat. In dem zwischen *o. l, tr* und der dorsalen Mantelkante liegenden Rindengebiet ist wegen des Fehlens von *p* der occipitale Rand von der mittleren Übergangswindung nicht geschieden. Der Teil der occipitalen Rinde aber, welcher von dem medialen Schenkel der F. calcarina eingeschnitten ist, gehört zweifelsohne dem Hinterhauptlappen an.

Der große Unterschied zwischen dem parietooccipitalen Rindengebiet am Gehirn des Menschen und des Affen beruht hauptsächlich darauf, daß in vielen Fällen am ersteren weder eine typische Affenspalte noch eine Affenspaltengrube, sondern nur mehr Spuren derselben ausgebildet sind. Der parietale (vordere) Rand der Affenspalte ist beim Menschen nur selten ausgeprägt, häufiger der occipitale (hintere) Rand, der mit der mittleren Übergangswindung eine mehr oder minder tiefe Furche begrenzt. Man vergleiche diesbezüglich die Figuren 6 *A* und *B*; auf ersterer sieht man

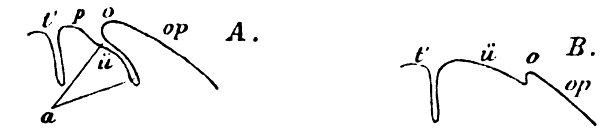


Fig. 6.

bei a die Affenspalte, an der vorderen Wand der tiefen Affenspaltengrube eine Vorwölbung (*ü*), die einer Übergangswindung entspricht. Auf Fig. 6 *B* dagegen liegt die Übergangswindung oberflächlich, der parietale Rand der Affenspalte ist verschwunden, die Affenspaltengrube bis auf ein Rudiment aufgelöst, welches vom vorderen Rand des Operculum occipitale (occipitaler Rand der Affenspalte am Gehirn des Affen) und der Übergangswindung gebildet wird. Daß auch dieses Rudiment fehlen kann, wurde schon hervorgehoben.

Für die Homologie der Übergangswindungen am Gehirn des Menschen und der Affen legen die Abzweigung derselben von den Scheitelläppchen, sowie ihre Topik zum S. intraparietalis Zeugnis ab. Auch am Affengehirn setzt sich die Intraparietalfurche zwischen der oberen und der mittleren Übergangswindung nach hinten fort

und geht in einen S. transversus über, der sich nicht selten ähnlich wie beim Menschen verhält, indem der mediale Ast an der hinteren Grenze der oberen Übergangswindung liegt, während der laterale Ast als Lichtungsfurche der mittleren Übergangswindung endigt. Es kann also die Gleichwertigkeit der Übergangswindungen am Gehirn der Menschen und der Affen nicht bezweifelt werden; es besteht kein Unterschied im Stil, und damit ist die Anwendung einer gleichartigen Nomenklatur genügend motiviert.

Was nun die Orientierung im parietooccipitalen Rindengebiet behufs Lokalisation von Krankheitsherden anlangt, möchte ich nachstehenden Vorgang empfehlen. Man suche sich zunächst die F. parietooccipitalis medialis und den S. intraparietalis auf und verfolge den letzteren bis an sein hinteres Ende in die quere Occipitalfurche hinein. Verschwindet der laterale Ast derselben von der Oberfläche, dann liegt die mittlere Übergangswindung ganz oder nur teilweise in der Tiefe. Man gehe diesfalls dem lateralen Ast nach und lege die operkulisierten Teile bloß. Unterhalb des S. occipitalis transversus findet man den S. occipitalis lateralis. Durch die Freilegung desselben erhält man die kaudale und häufig auch die hintere Grenzfurche der mittleren Übergangswindung, da beide nicht selten ineinander übergehen. Liegt kaudal von *o. l* eine annäherungsweise in gleicher Richtung verlaufende Furche, die in die Furche *p* mündet, dann kann angenommen werden, daß die untere Übergangswindung oberflächlich lagert.

Die Übergangswindung, die von einem Krankheitsherd eingenommen wird sowie die Lage desselben zu einer oder zu mehreren der aufgezählten Furchen anzugeben sind. Liegt der Herd auf der lateralen Fläche eines gut begrenzten Hinterhauptlappens, dann bieten die Mantelkanten, der occipitale Pol, ferner die Furchen *o. l*, event. *c* und *p* genügende Anhaltspunkte zur Orientierung. In Fällen, wie der auf Fig. 5 abgebildete mit fehlender Furche *p*, wird es darauf ankommen, die Topik zu den drei vorhandenen Furchen (falls die Calcarina die laterale Fläche der Hemisphäre erreicht), sowie zum Rand der Lobus occipitalis zu bestimmen.

Fig. 1—5. Parietooccipitale Rinde an der lateralen Fläche des menschlichen Gehirns. *c.* F. calcarina *i.* S. intraparietalis *o. l.* S. occipitalis lateralis. *p.* Grenzfurche zwischen Hinterhaupt- und Scheitellappen. *p. o.* F. parietooccipitalis. tr^1 medialer, tr^2 lateraler Ast des S. occipitalis transversus. 1. obere, 2. mittlere, 3. untere Übergangswindung.

Aus der deutschen psychiatrischen Klinik (Prof. Pick) in Prag.

Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose.

Von

Dr. Ernst Sträussler,

k. u. k. Regimentsarzt.

(Mit 5 Tafeln.)

Sowohl die Symptomatologie als auch der pathologisch-anatomische Befund der progressiven Paralyse rechtfertigen zur Genüge die Tatsache, daß die Großhirnrinde stets das bevorzugte Gebiet für die histologische Erforschung des paralytischen Prozesses bildete. Von den übrigen Teilen des Zentralnervensystems zog nur das Rückenmark verhältnismäßig früh die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich und schon Westphals Untersuchungen verdanken wir für die Lehre von der Beteiligung des Rückenmarks an der paralytischen Erkrankung die wertvollsten Aufschlüsse.

An der Dürftigkeit der Kenntnisse über den histologischen Aufbau und die Funktion des Kleinhirns bis zur neueren Zeit dürfte es zum Teile liegen, daß dieses große Gebiet des Zentralnervensystems fast vollständig unbeachtet blieb.

Poincaré machte im Jahre 1864 (Leçons sur la physiologie normale et path. de syst. nerveux) die Bemerkung: „Je n'ai encore été témoin que de deux cas de maladies du cervelet vérifiées par l'autopsie, et j'ai été frappé de cette paralysie progressive qui m'a rappelé tout-à-fait celle que nous rencontrons dans la maladie appelée paralysie générale des aliénés.“

An einer Kranken mit Kleinhirnatrophie, welche wir vor einiger Zeit an der Klinik beobachteten, konnten wir uns über-

zeugen, wie zutreffend der Vergleich Poincarés ist. Dieselbe bot psychisch eine fortgeschrittene Demenz ohne charakteristische Färbung; die Schlaffheit ihrer Haltung und der Bewegungen, die Unsicherheit des Ganges, die Ungeschicklichkeit bei allen Verrichtungen und auch die Innervationsstörungen der Sprache glichen so sehr den bekannten Koordinationsstörungen der progressiven Paralyse, daß wir diese Diagnose ernstlich in Erwägung ziehen mußten.

In dieser Richtung bewegten sich auch zum Teile die Versuche, die Koordinationsstörung der progressiven Paralyse zu erklären. Friedreich[1]) hat die Frage schon erörtert, er erwähnt, daß Topinard die Ataxie einer Fortsetzung der Großhirnerkrankung auf das Kleinhirn und Rückenmark zuschreibt; kommt aber selbst unter Berufung auf die Rückenmarksbefunde Westphals zu dem Schlusse, daß die Ataxien bei Paralyse wohl in der Regel auf eine Beteiligung der Rückenmarkshinterstränge zu beziehen seien; die Erklärung der Koordinationsstörung als zerebrale Ataxie infolge Unterbrechung der die Hirnrinde mit den koordinatorischen Zentren verbindenden Bahnen glaubt er verwerfen zu müssen.

Späterhin haben diese Fragen wenig Beachtung gefunden, trotzdem die Physiologie des Kleinhirns indes durch mehrfache Untersuchungen einen erfreulichen Ausbau erfahren hatte und auch die Kenntnisse der anatomischen Bestandteile durch neue Untersuchungsmethoden bedeutend gefördert wurden. Es erschien uns daher notwendig, an einem größeren Materiale die Rolle des Kleinhirns im paralytischen Prozesse einer Prüfung zu unterziehen.

Zu der Frage nach dem Wesen der paralytischen Erkrankung wurde von den Autoren bis auf die jüngste Zeit ausschließlich auf Grund der Untersuchung des Großhirns Stellung genommen; welcher Widerstreit der Meinungen sich bezüglich des „Primären“ und „Sekundären“ ergab, braucht hier nicht des näheren erörtert zu werden.

Erst Alzheimer[2]) hat die Erkrankung des Rückenmarks für die Entscheidung der Frage als vollwertig der Großhirnerkrankung an die Seite gestellt. Berücksichtigt man die ganz auffälligen Differenzen zwischen den Erscheinungsweisen der Paralyse im Rückenmark und Großhirn bezüglich Verhältnis zwischen Degeneration und

[1]) Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. Bd. 26, 1862.

[2]) Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.

Entzündung, so wird das Bedürfnis rege, andere Gebiete des Zentralnervensystems in dieser Richtung zu prüfen; die Übersichtlichkeit des Aufbaues des Kleinhirns, die einfache Gliederung und scharfe Trennung der Windungen und auch die verhältnismäßige Einförmigkeit der Nervenelemente ließen erwarten, daß die Erkrankungsbilder der Deutung leichter zugänglich sein werden.

Als ich vor zwei Jahren an die in diesen Blättern niedergelegten Studien ging, lagen von systematischen Untersuchungen über das Kleinhirn nur die von Meyer[1]) und Raecke[2]) vor; der erstere beschränkt sich auf die Untersuchung der Markfasern, der letztere studierte die Veränderungen der Glia; für beide war vornehmlich der anatomische Gesichtspunkt maßgebend.

Seither erschien das groß angelegte Werk Alzheimers[3]), welches das Thema der Paralyse in der umfassendsten Weise behandelt; auch das Kleinhirn fand in demselben Berücksichtigung, entsprechend dem Plane der Untersuchung aber hauptsächlich von allgemeinen Gesichtspunkten der Differentialdiagnose; es handelte sich dem Autor vor allem um den Nachweis der Beteiligung des Kleinhirns am paralytischen Prozesse. Der Art der Beteiligung widmete er nur eine kurze Besprechung.

In den allgemeinen Fragen müssen wir aber überall an die vielfach grundlegenden Untersuchungen Alzheimers anknüpfen; außerdem führt die Erörterung einer Anzahl von histologischen Elementen, deren Kenntnis wir Nissl und Alzheimer verdanken, immer wieder zu den Arbeiten dieser beiden um die Erforschung der Paralyse hochverdienten Autoren; mit der Deutung und Wertung dieser Elemente im paralytischen Prozesse haben wir uns von unserem Standpunkte auseinanderzusetzen.

Im übrigen sollen die Veränderungen des Großhirns in unseren Untersuchungen nur insoweit in Betracht gezogen werden, als es die Gegenüberstellung der Befunde und die Rücksicht auf eine etwaige gegenseitige Abhängigkeit erfordert.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 66 Fälle; der größere Teil (46 Fälle) betrifft Paralysen und es wurde ein besonderer Wert

---

[1]) Meyer A. Über Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Archiv f. Psych., Bd. 21, 1890.

[2]) Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progr. Paralyse. Arch. f. Psych., 1901, 34. Bd.

[3]) l. c.



darauf gelegt, alle Formen der paralytischen Erkrankung in die Untersuchung mit einzubeziehen; das gesamte Sektionsmateriale der letzten zwei Jahre kam zunächst zur Verwendung; es stellte sich aber die Notwendigkeit heraus, auch älteres Materiale der Klinik bezüglich seltenerer Paralyseformen heranzuziehen. Von anderen Erkrankungen bot die senile Demenz entsprechend der Häufigkeit der zur Sektion gelangenden Fälle das größte Material; die arteriosklerotische Demenz lag mir leider nicht zur anatomischen Untersuchung vor.

Die verhältnismäßige Seltenheit mancher Formen von Paralyse macht es zur Notwendigkeit, sich nur mit einer sehr beschränkten Zahl von Fällen zu begnügen; es ist einem sehr günstigen Zufalle zu verdanken, daß wir zum Beispiel über drei juvenile Paralysen verfügen. Es ist selbstverständlich, daß der Verwertung der Befunde in diesem Falle gewisse Grenzen gezogen sind.

Es erscheint noch notwendig, der angewendeten Technik bei unseren Untersuchungen einige Worte zu widmen. Nissl und Alzheimer legen einen besonderen Wert auf die ausschließliche Alkoholvorbehandlung der Präparate für die Darstellung gewisser Gewebsstrukturen mittels basischer Anilinfarben; die Befolgung dieser Vorschrift war mir aus äußeren Gründen nicht möglich; zur Konservierung des Materiales wurde stets Formol verwendet, dann erst, je nach der beabsichtigten Färbung, die entsprechende Härtung oder Fixierung und Einbettung angeschlossen.

Wenn nur die Konservierung in Formol nicht allzulange gewährt hatte, stehen nach unseren Erfahrungen die Färbungsresultate mit Anilinfarben — es wurden Thionin, Tolnidinblau und Unnas Methylenblau verwendet — den durch die Nisslsche Methode gewonnenen nicht wesentlich nach; vergleichende Untersuchungen, welche an unserer Klinik angestellt wurden, ergaben sogar, daß zuweilen die Formolpräparate in bezug auf Schönheit und Klarheit der Bilder die reinen Alkoholpräparate übertrafen.

Die gegenüber dem Großhirn beschränkte Ausdehnung des Organs erleichtert die Auswahl der der Untersuchung zuzuführenden Teile; im allgemeinen wurden die beiden Hemisphären durch einen Sagittalschnitt in der Medianebene voneinander getrennt, der eine Teil des Wurmes der Alkoholhärtung, der andere der Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit zugeführt; durch jede der Hemisphären wurde dann ein Horizontalschnitt etwa entsprechend dem Sulcus

horizontalis magnus geführt und nun die obere und untere Hemisphärenhälfte in mehrere Lamellen geteilt durch Schnitte, welche senkrecht auf die Richtung der Windungen verlaufen. Diese Lamellen, die sich also über die ganze obere, bzw. untere Fläche des Kleinhirns erstrecken, wurden für die histologische Untersuchung verwendet und in jedem Schnitte eine Übersicht über die Rinde und Markstrahlung einer ganzen Kleinhirnfläche und über einen Teil der zentralen Markmasse gewonnen; in jedem Falle kamen auf diese Weise beinahe alle Regionen des Kleinhirns zur Untersuchung.

In einer Anzahl von Fällen wurden auch Schnitte untersucht, welche durch das ganze Kleinhirn in verschiedenen Ebenen geführt wurden; außerdem Sagittalschnitte durch eine ganze Hemisphäre; es wurden Präparate erzielt, welche neben der allgemeinen Übersicht über einen so großen Teil des Organs auch die feine histologische Untersuchung der einzelnen Partien im Zusammenhang ermöglichten.

Die histologischen Veränderungen.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der progressiven Paralyse hat das Kleinhirn selten die Aufmerksamkeit der Anatomen auf sich gezogen; in der großen Mehrzahl der Fälle tritt auch der makroskopische Befund den auffallenden Veränderungen des Großhirns gegenüber sehr in den Hintergrund.

Die meningealen Veränderungen des Kleinhirns erreichen fast niemals den Grad, welchen man im Großhirn als fellartige Verdickung und Schwartenbildung bezeichnet; stärkere, schon makroskopisch auffallende Verdickungen im Bereiche des Kleinhirns kommen überhaupt nur über dem Vermis superior zur Beobachtung; in der Gegend der Tonsillen, gelegentlich auch an den Flocken und der hinteren Zirkumferenz des Kleinhirns findet sich häufig eine deutlichere Trübung, während die Veränderung der übrigen Teile über eine ganz geringe Trübung nicht hinausgeht; zystöse Flüssigkeitsansammlungen innerhalb der Meningen wurden niemals beobachtet.

Eine Verschmälerung der Windungen und Verbreiterung der Furchen, wie sie im Großhirn als Ausdruck der Atrophie fast regelmäßig zur Anschauung kommt, konnten wir im Kleinhirn bei Paralyse nicht nachweisen; das Studium der Präparate einer hochgradigen angeborenen Kleinhirnatrophie ergibt, daß im Kleinhirn eine Ver-

breiterung überhaupt nur in den die einzelnen Läppchen begrenzenden Hauptfurchen in Erscheinung tritt; dieselbe kommt erst durch stärkere Atrophie der ganzen Läppchen, welche der Paralyse nicht eigentümlich ist, zustande. In einer Anzahl von Fällen bieten die Tonsillen makroskopische Veränderungen, welche erst später besprochen werden sollen.

Das Mikroskop deckt aber in jedem Falle von Paralyse weitverbreitete und intensive Veränderungen im Kleinhirn auf; inwieweit dieselben für den Krankheitsprozeß charakteristisch sind, bildet eine von den in dieser Arbeit zu besprechenden Fragen.

Meningen.

Entsprechend dem makroskopischen Befunde ist die Veränderung der Meningen im Bereiche des Vermis superior meist am stärksten ausgebildet; hier spielt die Bindegewebsneubildung eine hervorragende Rolle.

Das Arachnoidealendothel ist dem ganzen Verlaufe der Meningen nach in mehrfachen Lagen übereinander geschichtet; daneben bestehen herdartige größere Anhäufungen von Endothelien, welche tiefer in das Gewebe der stark verdickten Arachnoidea hineinreichen: Cramer[1]) hat die Erscheinung mit den Ependymgranulationen in Parallele gestellt.

Dichte Züge breitfaserigen, parallel verlaufenden Bindegewebes bilden die obersten Schichten der Meningen; sie erheben sich zuweilen bogenförmig zu hahnenkammartigen Bildungen. Unter der Oberfläche grenzen sich in den breiten Fasern des Bindegewebes häufig runde oder unregelmäßig geformte schollige Massen von homogenem Aussehen und blasser Färbung ab; manchmal kommt innerhalb dieser Bildung ein zarter unregelmäßiger Ring zum Vorschein. Man gewinnt den Eindruck, daß eine lokale Degeneration des Bindegewebes zur Bildung dieser Schollen Anlaß gibt.

Aus dem Auftreten des zentralen Ringes, welcher eine erste Andeutung von Schichtung darstellt, darf vermutet werden, daß die beschriebenen Bildungen zu den typischen geschichteten Körpern, welche aus Endothelzellen entstehen sollen, in Beziehung stehen;

[1]) Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen, Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems, von Flatau, Jacobsohn, Minor, Berlin 1904.

diese schön ausgebildeten geschichteten Körper finden sich nun neben den Schollen oft in größeren Mengen in den oberflächlichen Schichten der Meningen. Bei jugendlichen Individuen erscheinen sie nur bei sehr starker meningealer Verdickung; viel häufiger sind sie bei senilen oder dem Senium nahestehenden Personen zu beobachten, auch dann, wenn die meningealen Veränderungen keine hohen Grade aufweisen.

In dieser Bindegewebsschichte sind Gefäße nur spärlich; in kleineren Arterien schichtet sich die Adventitia mit massenhaften Zellen konzentrisch zu zwiebelschalenartigen Bildungen.

In den mittleren Schichten der verdickten Meningen verlaufen feinere Bindegewebsfasern in gewellten Zügen nach verschiedenen Richtungen durcheinander; zahlreiche Fibroblasten in einkernigen sowie in vielkernigen Formen (Alzheimer) erscheinen, als Hinweis auf die lebhafte Bindegewebswucherung; es findet sich hier eine große Zahl von neugebildeten Endothel- und Adventitialzellen.

Gegenüber den zahlreichen Endothelien und Fibroblasten der oberen Schichten der verdickten Meningen bleiben Infiltrationselemente stark in der Minderheit; es sind fast ausschließlich verschiedene Formen von Plasmazellen, zum Teile gut erhalten, viele mit deutlichen Zeichen von Degeneration.

In den viszeralen Teilen der Meningen tritt dagegen die Bindegewebsneubildung gegenüber der Infiltration stark zurück, welche vornehmlich die Kosten der pialen Verdickung bestreitet; die Infiltrationszellen, Plasmazellen und in manchen Fällen auch Lymphozyten in größerer Zahl, zuweilen gegenüber den ersteren die Oberhand gewinnend, gruppieren sich hier in dichter Anordnung in Form von schmalen Bändern, welche der Gehirnoberfläche anliegen.

In den dreieckigen Räumen, welche zwischen den Windungen zustandekommen und einerseits von der Arachnoidea, andererseits von den eintretenden Piaschenkeln begrenzt werden, bildet das neugebildete Bindegewebe meist ein lockeres Geflecht, in welches zahlreiche Plasmazellen hingestreut sind; daneben finden sich aber noch große, runde oder ovale Zellen, deren Protoplasma sehr schwach gefärbt ist und eine netzförmige Struktur erkennen läßt, deren ovale Kerne eine diffuse Färbung angenommen haben; die größten Formen erscheinen wie ausgelaugt, ein ganz feines Netzgerüste deutet den Protoplasmaleib nur an. Es scheint, daß diese Zellveränderungen

mit dem Auftreten von Ödem in Beziehung stehen; es läßt sich nicht mit Sicherheit aussprechen, ob es sich um degenerierte Plasmazellen, oder veränderte Elemente bindegewebiger Natur handelt; ich würde mich aber für das letztere entscheiden mit Rücksicht darauf, daß ähnliche Zellen auch bei senilen Demenzen zur Beobachtung kommen.

Die streifenförmig angeordneten Infiltrationen im viszeralen Blatte sind unter den starken bindegewebigen Verdickungen häufig in besonders hohem Grade ausgebildet; finden sich aber auch in Gebieten, in welchen die hyperplastische Meningenveränderung nur wenig ausgesprochen ist.

Die dichteren Ansammlungen von Infiltrationszellen sind nicht gleichmäßig über das ganze Kleinhirn verbreitet; sie zeigen vielmehr die Neigung zu herdartigen Verstärkungen, welche sich manchmal an größere Venen anschließen. In einigen Fällen setzen sich die Infiltrationsstreifen in die pialen Septen zwischen den Windungen fort; um die hier befindlichen Gefäße entstehen zuweilen besonders dichte Infiltrationsherde, welche aber nicht weit in die Tiefe reichen, sondern in der zweiten Reihe der Windungen gewöhnlich schon ihr Ende finden.

Überblickt man eine größere Reihe von Fällen, so zeigen sich im Gesamtbild der Infiltration ganz auffallende Verschiedenheiten; es lassen sich zwei Typen erkennen: Fälle mit vorherrschend kleinen Plasmazellen und Lymphozyten stehen anderen gegenüber, in welchen besonders große Formen von Plasmazellen das Bild beherrschen.

Bezüglich der von Alzheimer ausführlich beschriebenen Degenerationsformen der Plasmazellen sei auf die besondere Häufigkeit der sogenannten Kugelbildung hingewiesen; die eigentümlichen kugeligen Bildungen sind in manchen Fällen in solcher Menge über die Meningen verstreut, daß sie schon bei flüchtigem Blicke aufs Präparat noch bei schwächeren Vergrößerungen den ersten Hinweis auf die Anwesenheit von Plasmazellen bilden.

Rote Blutkörperchen finden sich sehr häufig in den Meningen verstreut, besonders innerhalb des gefäßreichen subarachnoidealen Gewebes, in einigen Fällen konnten größere Blutungen nachgewiesen werden, welche sich zwischen den Maschen des pialen Bindegewebes ausbreiten.

Die eigentümlichen, langgestreckten Gebilde,

welche Alzheimer als „höchst auffällige Zellgebilde von außerordentlicher Länge, oft mit einigen Verzweigungen des langgestreckten Protoplasmaleibes“ beschreibt, ziehen auch in den Meningen des Kleinhirns die Aufmerksamkeit auf sich. „Ihr Zelleib ist ganz vollgepfropft mit ziemlich gleich großen, grünlichen Körnchen, der Kern weist meist Degenerationserscheinungen auf (l. c. Taf. V, Fig. 13). Sie liegen mit Vorliebe unmittelbar über der Rinde und in den Pialtrichtern.“ Alzheimer schwankt in der Deutung dieser Gebilde zwischen „mastzellartigen Gebilden“ und gewucherten und dann eigentümlich degenerierten Zellen des Bindegewebes.

Im Bereiche des Kleinhirns finden sie sich in vielen Fällen von Paralyse oft massenhaft, sowohl in der meningealen Bedeckung der Oberfläche wie auch in den Piasepten. Man findet bei Thioninfärbung Ansammlungen von grünlichen Körnchen, welche in ihrer Größe nur wenig differieren und meist locker mit verschiedenen Zwischenräumen angeordnet sind; sie gruppieren sich zu sehr verschiedenen Formen: ganz schmale, oft geschlängelte und in Spitzen auslaufende Bänder, manchmal mit spindelförmigen Anschwellungen, wechseln mit mehr flächenhafter Ausbreitung der Körneransammlungen zu großen, viereckigen oder unregelmäßigen Feldern.

Das adventitielle Bindegewebe größerer Gefäße wird für die Körneransammlungen besonders bevorzugt; diese Konglomerate sind hier oft in sehr großer Zahl vorhanden und verlaufen rings um das Gefäß, konzentrisch zum Gefäßlumen. Ist ein Gefäß schräg getroffen, so kann man sowohl die schmalen Formen als auch die flächenhaften Anhäufungen beobachten (Tafel II, Fig. 13 u. 14). Im senkrechten Schnitte der Gefäßwand sieht man parallel mit den Bindegewebsbündeln die schmalen, langgestreckten, bei Schlängelung der Bindegewebsfasern geschlängelten Formen verlaufen; an schräg getroffenen Teilen der Gefäßwand, wo das adventitielle Bindegewebe eine größere Oberfläche bietet, breiten sich die Körner flächenhaft aus.

Geht man den Lagerungen der Körner mit Bezug auf die Bindegewebszüge nach, so überzeugt man sich, daß sie zum Teile dem Bindegewebe aufgelagert, beziehungsweise in das Protoplasma von Fibroblasten eingesprengt sind; im letzteren Falle bildet der Kern einen lichten Fleck innerhalb der ringsherum angeordneten Körner; es kommen Gebilde zustande, welche den von Alzheimer gegebenen Zeichnungen entsprechen; in den meisten Fällen findet

man aber, daß die Körner in den Gewebsspalten eingelagert sind und sich so dem Verlaufe der Bindegewebszüge anschmiegen. Manche Bilder sprechen jedoch dafür, daß zuweilen auch Endothelzellen solche Körner in sich aufnehmen.

Innerhalb der Gewebszüge der Meningen finden sich oft auch viel dichtere Anhäufungen dieser Körnermassen; dieselben fließen miteinander zu dunkel schmutziggrünen, langen Streifen zusammen, welche an manchen Orten in mehreren Etagen der verdickten Meningen übereinandergeordnet verlaufen.

Zwischen den beschriebenen Körnern finden sich häufig die bekannten kristallinischen Häufchen von Blutpigment, welche im Thioninpräparat die gleiche schmutziggrüne Färbung aufweisen, wie die dichteren Konglomerate der in Rede stehenden Körner; van Gieson-Präparate ergeben die gleiche Übereinstimmung in der Tinktion, beide erscheinen gelbbräunlich, die kleineren Körner zeigen ein mehr hellgelbes Aussehen; bei Osmiumbehandlung haben sie eine bräunliche Färbung.

In kleineren Anhäufungen sind gleichartige Körner in den adventitiellen Lymphräumen der Hirngefäße zu finden; bezüglich ihrer Häufigkeit an diesem Orte läßt sich ein Parallelismus mit dem Vorkommen in den Meningen feststellen.

Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir die Körner als modifiziertes Blutpigment ansehen, welches zum größeren Teile in den Gewebsspalten, zum Teile in bindegewebigen Zellen abgelagert erscheint. In größter Zahl fanden wir sie in Fällen von seniler Paralyse, in welchen stärkere arteriosklerotische Gefäßveränderungen vorkommen. Blutaustritte frischen und älteren Datums finden sich ja in den Meningen der Paralytiker überhaupt nicht selten.

Die Bedeutung eines für die Paralyse charakteristischen Befundes kommt aber den beschriebenen Gebilden nicht zu. Sie finden sich gar nicht selten auch in nicht paralytischen Gehirnen; häufig begegnet man denselben bei der senilen Demenz.

Die Osmiumfärbung deckt das Vorhandensein von körnchenzellenartigen Gebilden in den Meningen auf; dieselben sind häufig in großer Zahl und verschiedenen Größen vorhanden, beladen mit Massen von schwarzen Körnchen.

Das Kleinhirn bildet geradezu die Prädilektionsstelle für Auswachsungen von Gliafaserbündeln in

die Pia, welche zuerst von Weigert[1]), jetzt auch von Alzheimer beschrieben wurden. An stärker atrophischen, paralytischen Kleinhirnen erreicht diese über das Maß des Ersatzes von ausgefallener Nervensubstanz hinausgehende Gliawucherung ganz exzessive Grade. Als gewöhnlichste Form erscheint das Auswachsen von Faserbüscheln verschiedener Stärke aus der Molekularschichte senkrecht in die Pia, wo sie bald ein Ende finden; nicht selten aber biegen die Faserbündel, nach Überbrückung des epizerebralen Raumes und senkrechter Einstrahlung in die Pia, in die Richtung der pialen Bindegewebsfasern um, welche sie zum Teile ersetzen und an Stelle derselben mehr oder weniger parallel zur Gehirnoberfläche verlaufen (Taf. III, Fig. 19). Finden in kürzeren Abständen neue Ausstrahlungen von Gliafasern aus der Molekularschichte statt, so entstehen über den Kleinhirnwindungen schwibbogenförmige Gliafaserbrücken; die aus der Molekularschichte auswachsenden senkrechten Faserbündel stellen die Pfeiler dar.

An manchen Windungen besteht aber der ganzen Oberfläche entlang ein so massenhafter Übertritt von Gliafasern aus der Molekularschichte in die Meningen, daß diese von Glia fast vollständig durchwachsen sind und die Windungen so eine die Meningen zum größten Teile ersetzende Gliafaserdecke erhalten (Taf. I, Fig. 10); die Abgrenzung derselben gegenüber der Gehirnsubstanz ist zuweilen noch durch eine schmale, etwas faserärmere Zone markiert, welche dem epizerebralen Raume entspricht. Oft tritt aber eine vollständige Verschmelzung der durch Glia ersetzten Meningen mit der Gehirnsubstanz ein, so daß sich die Peripherie der Molekularschichte nur noch aus der Verfolgung des pialen Überzuges aus benachbarten Windungen feststellen läßt. Mit dem früheren Kontur der Windungen gleich verlaufende Gliafasern, eine neugebildete Gliadeckschichte, deuten in manchen Fällen auch noch die Grenze der Hirnsubstanz an.

Mit dieser Art der Durchwachsung der Pia ist auch der Vorgang gegeben, durch welchen gelegentlich zwei benachbarte Windungen miteinander verschmelzen; die Verwachsung von aneinander anstoßenden Windungen bei Kleinhirnatrophie und Sklerose wird schon in der älteren Literatur erwähnt und dem

[1]) Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Zentralblatt für allg. Pathologie und pathol. Anatomie, 1890.

faserigen Gewebe, welches die Verbindung zwischen den Windungen herstellt, nach den damaligen Anschauungen Bindegewebsnatur zugeschrieben. Mit Hilfe der Weigertschen Gliafärbung erkennt man die Gliafaserzüge, welche von den einander zugekehrten Molekularschichten in die Pia hineinwuchern und über diese hinaus in die gegenüberliegende Windung einstrahlen; durch einen lebhaften Gliafaseraustausch von einer Windung zur anderen kommt die Verwachsung zustande, wobei zuletzt die Bindegewebsfasern der Pia nicht mehr nachweisbar sind.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß ein solches Übergreifen der Gliawucherung im Großhirn nur selten zur Beobachtung kommt; ich habe es, in stärkerem Grade ausgeprägt, nur bei der massenhaften Gliaproduktion nach Rindenerweichungen beobachten können. Dagegen zeigt sich das Rückenmark in dieser Hinsicht dem Kleinhirn verwandt, indem insbesondere bei den sogenannten Randsklerosen ein Ausstrahlen von Gliafasern in die Pia, wenn auch nicht in dem für das Kleinhirn beschriebenen Ausmaße, recht häufig in Erscheinung tritt.

Wenn auch die Intensität der meningealen Erkrankung in den verschiedenen Fällen großen Schwankungen unterworfen ist, so ist sie doch im Bereiche des Kleinhirns ebenso wie im Großhirne in jedem Falle von Paralyse nachweisbar; den konstantesten Befund bildet die Infiltration.

Die Erkrankung der Hirnsubstanz.

Nervenzellen.

Gegenüber der außerordentlichen Vielgestaltigkeit der Ganglienzellen im Großhirn bieten die Nervenzellen der Kleinhirnrinde ganz übersichtliche Verhältnisse, indem dieselben sich auf fünf voneinander morphologisch recht scharf abgrenzbare Typen zurückführen lassen, welche über alle Regionen des Kleinhirns in gleicher Anordnung verteilt sind.

Es ist bekannt, daß im Großhirn die Erkrankung der Ganglienzellen der Erkenntnis entgangen waren zu einer Zeit, als über die Veränderungen der Gefäße und der Stützsubstanz bereits ganz zutreffende Beobachtungen vorlagen. Mendel[1]) konstatierte aber

[1]) Mendel, Die progr. Paralyse der Irren, Berlin 1880 und Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Neur. Ztbl. 1890.



schon bei seinen Untersuchungen über Paralyse ein fast regelmäßiges Vorkommen von Ganglienzellenveränderungen, welche er als fettig pigmentöse Degeneration, Sklerose und Atrophie beschrieb. Im Jahre 1890 hob aber noch A. Meyer[1]) bezüglich des Kleinhirns anläßlich seiner Berichte über Markfaserschwund bei Paralyse hervor, daß die Purkinjezellen keine Abweichung vom Normalen bieten. Klippel und Azoulay[2]) konstatierten mittels der Golgimethode an einem Falle von Paralyse verschiedene Grade von Degeneration in den Purkinjezellen.

Der Aufschwung, welchen die Zellforschung durch die Entdeckung der neuen Färbungsmethoden durch Nissl nahm, kam auch dem Studium der histologischen Veränderungen der Paralyse zugute und zahlreiche Untersuchungen deckten die weitgehenden Veränderungen der Ganglienzellen im Großhirn auf. Nissl selbst brachte die Erkrankungsformen in acht Typen; neuerlich[3]) hebt er aber die „geradezu sinnverwirrende Mannigfaltigkeit“ der bei der Paralyse vorkommenden Zellveränderungen hervor, und ebenso betont Alzheimer das Vorkommen der allerverschiedensten Erkrankungsarten, zum Teile Kombinationen der von Nissl beschriebenen Formen, zum Teile Erkrankungen, welche noch nicht näher beschrieben wurden.

Eine genauere Analyse der Nervenzellveränderungen im Kleinhirn liegt meines Wissens noch nicht vor. Weigert hat auf indirektem Wege aus den von ihm beobachteten Gliafaserwucherungen in der Molekularschichte auf den Untergang von Fortsätzen der Purkinjezellen geschlossen. Raecke beobachtete bei seinen Untersuchungen über Gliaveränderungen im Kleinhirn in den Fällen hochgradiger Gliose Ausfall von Purkinjezellen, Lichtung der Körnerschichte, an anderen Orten zuweilen krankhafte Veränderungen, Vakuolenbildung oder Schwund der Dendriten. Auch Jeanty[4]) sah herdweisen Ausfall von Purkinjezellen; die

[1]) l. c.

[2]) Klippel und Azoulay, Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi. Archives de Neurologie, Tome XXVIII, 1894, Août Nro. 90.

[3]) Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Untersuchungen über die Großhirnrinde. Herausgegeben von Nissl, I. Band, 1904.

[4]) Jeanty, Lésions du cervelet chez les paralytiques généraux et les déments. Thèse, Lyon 1903.

Veränderungen setzen nach ihm im Protoplasma ein, während der Kern und das Kernkörperchen sehr lange dem Krankheitsprozesse widerstehen.

Auch bezüglich des Kleinhirns gilt die den allgemeinen Erfahrungen der letzten Jahre entsprechende Tatsache, daß die Paralyse sowie die anderen Psychosen keine charakteristische Zellveränderung für sich in Anspruch nehmen kann, man könnte noch am ehesten von einer individuellen Spezifizität der einzelnen Zelltypen den Schädlichkeiten gegenüber sprechen. Bestimmten Zellarten kommt eine von der Natur der Krankheitsursache unabhängige Reaktion zu. Wir stimmen auf Grund unserer Befunde dem Nisslschen Satze zu:[1]) „Solange man als einziges Kriterium die Nervenzellveränderungen betrachtet, wird man allerdings sehr oft in Verlegenheit kommen, zu entscheiden, welche Rinden die stärkeren Veränderungen darbieten, die von Geisteskranken oder die von Nichtgeisteskranken."

Dies trifft besonders für die Purkinjezellen zu, welche wir zunächst der Betrachtung unterziehen wollen. Sie sind die empfindlichsten zelligen nervösen Elemente des Kleinhirns.

Trotzdem dieselben nach Obersteiner[2]) allgemeinen Schädlichkeiten gegenüber widerstandsfähiger als die Nervenzellen des übrigen Zentralnervensystems zu sein scheinen, so kann doch ein Einfluß der letzten, mit der Paralyse nur indirekt im Zusammenhang stehenden Schädigungen, welche den Tod herbeigeführt haben, auf die Zellen nicht von der Hand gewiesen werden. Jedenfalls kommt die paralytische Krankheitsursache nicht rein zur Geltung. In einer Anzahl von Fällen, in welchen auch die Medulla oblongata zur Untersuchung gelangte, konnte übrigens festgestellt werden, daß die Nervenzellen des Kleinhirns und darunter besonders die Purkinjezellen im allgemeinen viel höhere Grade von Schädigung aufweisen als die Kernzellen der Oblongata.

Veränderungen der Purkinjezellen können bei Paralyse regelmäßig nachgewiesen werden; die Intensität der Erkrankung unterliegt einem großen Wechsel, die Ver-

[1]) l. c.

[2]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, 1901.



teilung ist in allen Fällen eine ganz typische und charakteristische.

In allen Fällen sind es die Zellen der an der Oberfläche liegenden Windungen, welche in erster Linie betroffen sind; in den einzelnen Windungen wieder erscheinen die Kuppen gegenüber den absteigenden Schenkeln und der Tiefe der Furchen in auffallender Weise bevorzugt. Die Natur der Veränderungen ist eine sehr mannigfaltige; trotzdem läßt sich aber gerade so wie im Großhirn (Nissl) die öftere Wiederkehr bestimmter Typen feststellen. Unter diesen ist am allerhäufigsten die Vakuolisation.

In den Zellen, welche sehr dunkel tingiert sind, deren Tigroidschollen zu einer kompakten Masse zusammengeflossen zu sein scheinen, entstehen meist zuerst nahe dem äußeren Kontur runde, scharfbegrenzte Höhlen, welche nach außen hin gegen das Gewebe entweder durch eine ganz schmale Spange von Zellprotoplasma geschlossen sind, oder auch nach Wegfall der Spange vollständig offen stehen; haben sich derartige Höhlungen an einer Zelle in größerer Zahl gebildet, so ragen aus der Zelle die spangenförmigen Grenzscheiden der einzelnen Vakuolen als Zacken hervor (Taf. I, Fig. 5 und 6). Die Höhlungen treten auch innerhalb der Zelle, weiter entfernt von der Peripherie, auf und blähen dieselbe so zu abenteuerlichst verzerrten Gebilden auf; entstehen in einer Zelle mehrere solcher Vakuolen, so fällt dieselbe der Zerstörung anheim, als Rest derselben bleibt ein zackiges schlackenartiges Gebilde zurück, welches ohne Kern keine Andeutung mehr der früheren Zellstruktur bietet.

Der Vakuolenbildung geht auch zuweilen eine Strukturveränderung des Protoplasma voraus, welche durch das Auftreten eines unregelmäßig angeordneten Balkenwerks an Stelle der kleinen Tigroidschollen charakterisiert ist; es wird der Eindruck von in der Zelle vor sich gehenden Gerinnungsprozessen erweckt.

In den vor der Vakuolisierung sehr intensiv gefärbten Zellen ist der Kern selten mehr zu erkennen; nur das Kernkörperchen sticht noch schwach hervor. Die Dendriten, beim Beginne des Prozesses noch sichtbar, erscheinen eigentümlich glasig, stark grünlich gefärbt.

Bezüglich der Häufigkeit an zweiter Stelle stehen die Ver-

änderungen, welche auch im Großhirn sehr oft beobachtet wurden und die Bezeichnung der Sklerose erhalten haben; das Protoplasma ist gleichmäßig sehr intensiv gefärbt, die ganze Zelle verschmälert und in die Länge gezogen; der Kern ist ebenfalls sehr stark gefärbt, die Kernmembran unregelmäßig geschrumpft, ebenso das Kernkörperchen; die Dendriten sehr weit sichtbar, verschmälert, häufig korkzieherartig geschlängelt oder zackig wie verdorrt anzusehen. Hie und da verfallen auch diese sklerotischen Formen in beschränktem Maße besonders an der Basis der Vakuolisation.

Wir beschäftigten uns sehr angelegentlich mit dem Gedanken, daß es sich bei diesen Zellveränderungen um Kunstprodukte infolge postmortal entstandener Schädigungen handeln könnte. Die Veränderungen fanden sich aber zu häufig bei den verschiedensten Todesarten und bei sehr guter Konservierung der Präparate, als daß eine solche Annahme gerechtfertigt wäre. Als sicherer Beweis dafür, daß diese Zellen schon in vivo eine besonders starke Schädigung erfahren hatten, kann uns aber der regelmäßige Befund starker Gliawucherung, welche mit dem Grade der Zellveränderung im Einklange stand, in den betreffenden Hirnpartien gelten.

Außer diesen beiden Erkrankungsformen finden sich die verschiedenen Grade des Zerfalls der Nissl-Körperchen, Schwellung des Zellleibs, Schrumpfung der Kernmembran vor; die Schwellung hält sich aber immer in bescheidenen Grenzen und eine Wandstellung des Kernes, wie sie im Rückenmark, Großhirn usw. häufig zur Beobachtung kommt, scheint in den Purkinjezellen niemals aufzutreten.

Es ist noch eine Form der Zellveränderung zu erwähnen, welche darin besteht, daß an Stelle der zirkulär angeordneten Tigroidschollen ein blaßgefärbtes, zartes netzförmiges Gerüste tritt; häufig stehen die Maschen des feinen Netzes nach außen offen, wodurch die Zellen wie angenagt erscheinen.

In vielen Fällen findet über den Kuppen einzelner Windungen, häufig auch entlang größeren Strecken der Oberfläche ein vollständiger Untergang der Purkinjezellen statt.

Von diffuser Ausbreitung der Zellveränderungen kann man nur hinsichtlich der Ausdehnung derselben an der Oberfläche sprechen, nicht aber, wenn man die Verteilung in die Tiefe berücksichtigt. Während die Erkrankung der Zellen an den oberflächlichen Windungen regelmäßig

nachweisbar ist, bieten die Zellen der tiefen Windungen nicht selten vollständig normale Verhältnisse oder erleiden nur geringen Schaden in der Struktur der Tigroidschollen. Niemals finden sich in weiter von der Oberfläche entfernten Windungen die früher beschriebenen, zum Zelltod führenden schweren Veränderungen.

Für die Verteilung der Affektion der übrigen nervösen Zellen gelten die gleichen Regeln.

An den Ganglienzellen der Molekularschichte kommt am häufigsten die sklerotische Veränderung zur Beobachtung. Die kleineren Rindenzellen der peripherischen Schichten erscheinen als dunkelgefärbte, zackige Gebilde, deren Unterscheidung von geschrumpften Gliakernen häufig den größten Schwierigkeiten unterliegt. Die Korbzellen färben sich im Kern und Protoplasma ganz gleichmäßig dunkel und präsentieren sich mit den parallel zur Oberfläche verlaufenden, sehr scharf sichtbaren und in Spitzen auslaufenden zwei Fortsätzen, welche einander gegenüberstehen, in ausgesprochener Spindelform. Bei weniger fortgeschrittener Veränderung fällt schon die starke Färbbarkeit der meist horizontal gestellten Fortsätze und des Protoplasmas auf; gegenüber den normalen Verhältnissen, wo das Protoplasma dieser Zellen durch die Färbung kaum angedeutet ist, drängen sie sich derart auffallend der Beobachtung auf, daß man im ersten Moment eine erst durch den paralytischen Prozeß entstandene Zellart vor Augen zu haben glaubt. Der Kern der Zellen ist diffus blaßblau gefärbt, das Kernkörperchen sticht meist durch tiefblaue Tinktion ganz deutlich heraus.

Eine andere Veränderung dieser Zellen äußert sich in einer eigentümlichen Rarefizierung des Protoplasma; an den Kernen haftet ein feines, unregelmäßig fädiges Netzwerk.

In stärker affizierten Windungen gehen mitunter alle Ganglienzellen der Molekularschichte zugrunde.

Der Nachweis von Veränderungen an den einzelnen Exemplaren der kleinen Elemente der Körnerschichte macht große Schwierigkeiten. Die Färbbarkeit derselben scheint zuweilen zu leiden, auch Formveränderungen, Verlust der regelmäßigen Rundung, kommen manchmal vor. In der Anordnung des Chromatins ließen sich aber keine Abweichungen vom Normalen feststellen.

Trotzdem ist in einer großen Zahl von Fällen eine deutliche Abnahme der Körnerdichte nachweisbar; in mehreren ist die Lichtung eine ganz bedeutende.

Sie setzt am häufigsten in der Nachbarschaft der Purkinjezellen ein, und zwar in unregelmäßiger Weise, so daß der äußere Kontur der Körnerschichte ein zackiger wird; außerdem tritt ein mehr gleichmäßiger Schwund, über die ganze Körnerschichte verbreitet, auf (Taf. V. Fig. 28 Windung aus einem paralytischen, Fig. 26 aus einem normalen Kleinhirn); derselbe äußert sich gewöhnlich zunächst in der Weise, daß sich die Gruppierung der Körner in Häufchen verwischt, nachdem vorher die allgemeine Dichte der Anordnung gelitten hatte. Während sie im normalen Präparate bei einer Schnittdicke von 10 μ in mehrfachen Lagen übereinander geschichtet erscheinen, liegen sie hier einfach nebeneinander zwischen sich mehr oder weniger weite Zwischenräume lassend. Manchmal bildet sich fleckweise über dem lateralen oder medialen Teile der Körnerschichte eine stärker hervorstechende Lichtung heraus.

Gewisse herdartige, vollständige Ausfälle aus der Körnerschichte sollen erst später ihre Besprechung finden.

Eine merkwürdige Widerstandsfähigkeit gegenüber der Schädlichkeit des paralytischen Prozesses bekunden die großen Körnerzellen, welche gewöhnlich als Golgizellen bezeichnet werden; diejenigen, welche in der Nachbarschaft der Purkinjezellen liegen, bleiben noch lange gut erhalten, wenn die letzteren bereits schwere Grade der Veränderung erlitten haben oder auch schon zum größten Teil untergegangen sind.

Noch auffallender tritt bei sehr starker Rarefizierung der ganzen Körnerschichte und vollständigem Mangel der Purkinjezellen die Konservierung der über die Körnerschichte verstreuten Golgizellen hervor; sie drängen sich der Beobachtung um so mehr auf, als sie nicht wie im normalen Präparate durch die dichten Anhäufungen der kleinen Körner überlagert werden.

Der Kern der Zellen hat oft das normale blasige Aussehen; verhältnismäßig häufig kommen in denselben nur die im Durchmesser verlaufenden Streifen vor, welche als Faltungen der Kernmembran zu deuten sind; das Protoplasma ist meist sehr blaß, die Konturen undeutlich.

Zu einer, von den innerhalb der Körnerschichte befindlichen großen Körnern, verschiedenen Zellart scheinen Zellen zu gehören, welche nicht selten an der inneren Grenze der Körnerschichte oder auch schon innerhalb des Markes zur Beobachtung kommen. Es sind dies langgestreckte, schmale mit der Längsachse parallel zum

Faserverlaufe gerichtete Zellen, welche neben der Formverschiedenheit auch noch durch die Reichlichkeit und Größe der Tigroidschollen von den Golgizellen abweichen. Diese Ganglienzellen bieten fast ausschließlich die Sklerosierung als krankhaften Prozeß.

Es erübrigt uns nur noch der Zellen der zentralen grauen Substanz des Kleinhirns zu gedenken. Die Zellen des Corpus dentatum weisen neben einer starken, über das Alter der betreffenden Individuen meist hinausgehenden Pigmentierung verschiedene Grade des Zerfalles der Tigroidsubstanz auf; häufig sind auch Schrumpfungen des Zellkörpers und des Kernes zu beobachten. In den Ganglienzellen des Nucleus tecti finden sich zuweilen ähnliche Formen der Vakuolisation, wie wir sie für die Purkinjezellen beschrieben haben. Besonders bei diesen Zellen ist im Grade der Affektion ein Parallelismus mit der Erkrankung der Purkinjezellen nachweisbar.

Markfasern.

Das Verhalten der Markfasern im Kleinhirn bei Paralyse fand zuerst im Jahre 1890 durch A. Meyer eine eingehende Bearbeitung; er wies verschiedene Grade von Markfaserschwund in der Kleinhirnrinde nach, für welchen er 3 Typen aufstellte. Zum ersten zählte er Fälle, in welchen eine gleichmäßige geringe Abnahme der Faserdichte vorhanden war; den zweiten Typus stellen Erkrankungen dar, bei welchen das Fasernetzwerk der Körnerschichte, das im normalen Kleinhirn aus mehreren übereinander gelagerten Netzschichten zu bestehen scheint, auf ein einziges weitmaschiges Netz reduziert ist; an vielen Stellen fehlen in diesem Netz außerdem die Verbindungen einzelner Maschen. Im dritten Typus sind die höchsten Grade des Faserschwundes vertreten; ein Netz ist überhaupt nicht mehr vorhanden, nur einzelne zerstreute Fäserchen sind noch zuweilen mittels starker Vergrößerungen zu entdecken. Bei den zwei letzten Formen sind auch die Fasern um die Purkinjezellen geschwunden, während bei den ersten noch eine ziemlich reichliche Menge von Fasern erhalten sein kann.

Nach unseren Untersuchungen ist der Faserschwund in mehr oder weniger deutlicher Weise in allen Fällen von Paralyse innerhalb der Kleinhirnrinde nachweisbar; sehr häufig tritt er auch in den

Markfaserästen der Windungen zutage, zuweilen ist auch in den Markstämmen der Läppchen und in der zentralen Markmasse eine Abnahme der Faserdichte zu beobachten.

In der Hirnrinde kommt bezüglich der Markfasern wieder die besondere Bevorzugung der Oberfläche zum Vorschein.

Der Faserschwund nimmt im allgemeinen einen bestimmten Gang; am frühesten gehen die feinen, aus der Zellschichte in die Molekularschichte ausstrahlenden Fäserchen verloren; dann erleiden die Netze in der Zellschichte eine Karefizierung, während das Geflecht um die *Purkinje*zellen noch verhältnismäßig gut erhalten ist. Bei sehr weit vorgeschrittenen Graden der Erkrankung sind dagegen oft noch Spuren der Netze erhalten, während das Geflecht in der Zellschichte — die Zellen sind bereits ausgefallen — schon vollständig verschwunden ist.

In Fällen schwererer Erkrankung nehmen außer den die Netze bildenden feineren Fasern auch die Fasern stärkeren Kalibers, welche aus den Markästen radienförmig in die Körnerschichte ausstrahlen, an dem Schwunde teil; dann weisen auch schon die Markäste selbst eine deutliche Lichtung im Faserreichtum auf, welche einerseits auf der Verringerung der starken, gestreckt verlaufenden Fasern, anderseits auf der Karefizierung des grundlegenden Fasernetzes beruht; die dicken Fasern heben sich dann von dem lichten Untergrunde um so schärfer ab.

In diesen Graden von Faserschwund erscheinen in auffallender Weise die parallel mit dem inneren Rande der Kleinhirnrinde verlaufenden Fasern betroffen, welche als „*guirlandenförmige Bündel*" die einzelnen Läppchen miteinander verbinden; an den gabeligen Teilungsstellen der Markäste für zwei benachbarte Windungen entstehen lichte, sehr faserarme, dreieckige Felder, deren Basis vom Boden der Furchen, die Schenkel von dem aus dem gemeinsamen Markast in die Windungen divergierend ausstrahlenden Fasern gebildet werden.

Die Menge der in den Markästen und in der Körnerschichte erhaltenen stärkeren, gestreckt verlaufenden Fasern steht meist in deutlicher Abhängigkeit von dem Zustande der *Purkinje*zellen; der Schwund der Fasern ist um so stärker, je mehr die *Purkinje*zellen gelitten haben; die stärkste Reduktion erleiden die Fasern in solchen Windungen, in welchen die *Purkinje*zellen ganz

fehlen. Aus solchen Präparaten läßt sich vielleicht beiläufig der den Purkinjezellen zukommende Anteil an dieser Faserung ableiten

Freilich muß dabei berücksichtigt werden, daß auch die zuführenden Faserzüge in den Markästen eine Schädigung erfahren; einerseits wahrscheinlich als sekundäre Degeneration von der Erkrankung der Neuronzellen; anderseits erscheint es besonders nach Befunden an einem Falle von juveniler Paralyse, welcher noch näher zu besprechen ist, als sicher, daß die Markäste der oberflächlichen Windungen in toto, also sowohl die abführenden Nervenfaserfortsätze der Purkinjezellen, als auch die zuführenden Faserzüge primär an dem paralytischen Prozesse beteiligt sind.

Man ist überrascht, wie reich zuweilen noch die Fasernetze in der Körnerschichte sich darstellen in Windungen, welche von Purkinjezellen vollständig entblößt sind, deren Körnerschichte bis auf eine ganz geringe Zahl von Körnern zugrunde gegangen ist. Die Golgizellen sind in diesen Fällen allein von der Zerstörung bewahrt geblieben.

In einzelnen Beobachtungen steht der Grad des Markfaserschwundes in der weißen Substanz insoferne in einem Mißverhältnis zu der Schädigung der Rindenpartien, als dort die Ausfälle in höherem Grade ausgesprochen sind, als es den Defekten in der Rinde entsprechen würde.

Im Bereiche der grauen Substanz im Innern der zentralen Markmasse, im Corpus dentatum, und in den im Dache des vierten Ventrikels befindlichen Kernen geht gewöhnlich eine Abnahme der Faserung mit dem paralytischen Prozesse einher.

In Schnitten, welche durch das ganze Kleinhirn zum Zwecke der Untersuchung der Kleinhirnarme geführt wurden, suchte ich die Beteiligung der einzelnen Fasersysteme nach ihrem Verhältnisse zum Kleinhirn als abführende und zuführende Bahnen, sowie nach ihren Beziehungen zu den übrigen Teilen des Zentralnervensystems, dem Gehirn und Rückenmark, sicherzustellen. Es zeigte sich jedoch, daß die Ausfälle an Markfasern doch zu geringe sind, als daß sie an Weigertpräparaten innerhalb der dichten Fasermasse in einer für sichere Schlüsse genügenden Prägnanz zum Vorscheine kämen.

Mittels der Marchimethode gewonnene Präparate aus größeren Stücken der Kleinhirnhemisphären scheinen aber doch den Schluß zu rechtfertigen, daß die zuführenden Fasern manchmal in stärkerem

Maße zugrunde gehen. An Gehirnteilen, in welchen die Rinde in einem verhältnismäßig geringen Grade affiziert erscheint, findet sich innerhalb der Markfaserung eine diffuse Ausbreitung von Degenerationsschollen, welche gegen die zentrale Markmasse zu an Zahl und Dichte zunehmen, mehr als es der größeren Fasermasse in diesen Gebieten entspricht.

In der Rinde ist der Markfaserzerfall mittels Osmium nicht nachweisbar; man findet nur Pigmentkörner über der Zellschichte in den hier angeordneten Gliazellen (Obersteiner)[1]) und schwarze Körnchen an den Gefäßen; ich versäumte es leider, Fälle mit terminalen Anfällen der Osmiumbehandlung zu unterziehen.

Was den Zustand der einzelnen Markfasern betrifft, so wurde wiederholt den Quellungserscheinungen an den Markscheiden, den kugeligen Varikositäten die Aufmerksamkeit geschenkt; da dieselben auch in normalen Präparaten gefunden werden, sprechen sich die Autoren (Zacher[2]), Binswanger[3]), Alzheimer) bezüglich des pathologischen Wertes dieser Befunde sehr zurückhaltend aus. Ich möchte der Erscheinung eine pathologische Bedeutung nicht absprechen mit Rücksicht darauf, daß die Varikositäten in einem und demselben Gehirne in viel größerer Häufigkeit dort vorkommen, wo der paralytische Prozeß auch in den anderen Symptomen eine Steigerung aufweist.

Glia.

Weigert[4]) verdanken wir die ersten Angaben über Gliawucherung im Kleinhirn bei Paralyse; er verwies zum ersten Male im Jahre 1890 auf die Vermehrung der Gliafasern in der Molekularschichte. In seiner berühmten Abhandlung „Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia“ hob er später hervor, daß in der Körnerschichte, welche unter normalen Verhältnissen so gut

[1]) Obersteiner, Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arb. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität. X. H. 1903.

[2]) Zacher, Über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. 18, 1887.

[3]) Binswanger, Die pathologische Histologie der Großhirnrindenerkrankung. Jena. 1893.

[4]) l. c.

wie gar keine Neurogliafasern aufweist, bei Paralyse Gliafasern in reichlicher Menge gefunden werden; in neuerer Zeit[1]) kam er auf die Veränderungen der Glia in der Molekularschichte zurück; bei der Tabes, in stärkerem Maße noch bei Paralyse beobachtete er in umschriebenen Partien der Molekularschichte eine sehr starke Wucherung der Neuroglia; bei Paralyse sei aber auch die weiße Substanz und die Körnerschichte oft in sehr hohem Grade von der Gliawucherung betroffen.

Aus einer Untersuchung von fünfzehn Fällen von Paralyse bestätigt Raecke die Befunde Weigerts; er sah ebenfalls die herdweise Vermehrung der Bergmannschen Fasern; geringere Grade von Gliawucherungen in der Körnerschichte und Vermehrung der Glia im Marke; zuweilen war hier der Gliareichtum ein größerer als in den Rindenteilen.

Bevor wir in die Besprechung des Zustandes der Glia bei Paralyse eingehen, wollen wir uns die normalen Verhältnisse nach Weigerts Darstellung vor Augen führen, um die Veränderungen um so besser beurteilen zu können.

In der Molekularschichte treten in größeren Abständen radiäre Fasern auf, welche von der Oberfläche gegen die Tiefe zustrahlen und in der Gegend der Purkinjezellen sich verlieren; manchmal biegen die Fasern an der Oberfläche um, legen sich dieser an und bilden eine, nur aus einer Faserlage bestehende Rindenschicht; Weigert hält es jedoch für möglich, daß selbst diese rudimentäre Rindenschicht schon eine Alterserscheinung darstellt, da auch die Bergmannschen Fasern bei älteren Individuen zahlreicher werden. Außer diesen radiären Fasern gibt es in den oberflächlichen Teilen der Molekularschicht sehr spärliche, nach unten etwas an Zahl zunehmende Querfasern, welche auch noch um die Purkinjezellen, doch immer nur sehr zerstreut vorkommen. In der Körnerschicht fehlen Neurogliafasern, wie schon erwähnt, beinahe ganz, im Mark findet sich ein Neurogliageflecht, wie sonst in der weißen Substanz angeordnet: die Hauptfasern vornehmlich parallel der Nervenfaserrichtung verlaufend.

Der Verteilung der Gliazellen hat Obersteiner in seiner „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane“

---

[1]) Weigert, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralblatt, 1904, Nr. 16.

eine eingehendere Erörterung gewidmet. Die Gliazellen finden sich zerstreut in der Markschichte und in der ganzen Körnerschichte; sie werden zahlreicher gegen die Zellschichte zu und sammeln sich in und über derselben zu einem mehr oder weniger geschlossenen Bande; in der Molekularschichte sind sie wieder in spärlicher Zahl verstreut.

Betreffs der Beziehungen der Gliakerne zu den Ganglienzellen ergibt sich im Cerebellum dem Großhirn gegenüber darin ein bemerkenswerter Unterschied, daß man im ersteren die eigentümliche Anordnung der Gliazellen um die Ganglienzellen als Trabantzellen vermißt; in der Molekularschichte findet sich für eine solche Anordnung nicht die geringste Andeutung; der größere Reichtum an Gliazellen in der Zellschichte um die Purkinjezellen könnte in einem ähnlichen Sinne gedeutet werden; doch treten die beiden Zellarten niemals in ähnlich nahe Beziehungen, wie im Großhirn bei Paralyse und auch anderen pathologischen Prozessen.

Von den pathologischen Veränderungen der Faserglia erscheinen am häufigsten und am frühesten die von Weigert zuerst beobachteten fleckweisen Vermehrungen der Radiärfasern in der Molekularschichte; sie sind bereits zu einer Zeit nachweisbar, wo die gewöhnlichen Methoden zur Darstellung der nervösen Elemente nur eine Veränderung der Purkinjezellen, aber noch keinen Ausfall von nervöser Substanz aufdecken.

Parallel mit diesen ersten Gliafaserwucherungen geht schon eine Vergrößerung und Vermehrung der Gliazellen um die Zellschichte einher; die Kerne sind groß und chromatinreich, im Anfange gewöhnlich von runder Form, während später eine größere Mannigfaltigkeit in den Formen der Kerne Platz greift.

Diese ersten Gliafaserwucherungen lokalisieren sich meist in den Kuppen der Windungen und bestehen aus senkrecht und vornehmlich parallel verlaufenden, dicken Fasern; nicht selten stehen dieselben in Beziehung zu einem aus der Pia in die Molekularschichte eintretenden Gefäße (Weigert) und drängen sich hier zu besonderer Dichte zusammen.

Die um die Zellschichte angeordneten und in Wucherung befindlichen Gliazellen stellen vornehmlich die Bildner für diese senkrechten Fasern dar; man kann die Faserbildung in vielen Fällen

ganz gut beobachten. Die stärksten Gliafasern sind schon bei Thioninfärbung als starre, grüne Züge sichtbar, welche aus der Gegend der Gliakerne gegen die Peripherie zu verlaufen. Viele dieser Fasern treten zu den Gliazellen in enge Beziehung; sie verbreitern sich nach unten zu einem protoplasmatischen Strange, welcher, zuletzt in zwei divergierende Schenkel ausgehend, den oberen Pol des Gliakernes umfaßt; bei spezifischer Färbung sieht man dann deutlich, daß die Kerne am peripheren Pole mit einer protoplasmatischen Masse versehen sind, auf welcher die Fasern mit zwei Schenkeln aufsitzen; vom Rande des Protoplasmas aus geht die Gliafaserbildung vor sich, die Fasern werden in ihrem Verlaufe zur Peripherie häufig eine Strecke weit noch von protoplasmatischer Substanz begleitet; das Protoplasma ist zwischen den von den Gliazellen ausgehenden Fasern „schwimmhautartig" ausgebreitet, wie das Storch[1]) zutreffend bezeichnet hat.

Mit dem Fortschreiten der Gliawucherungen erscheinen die Gliakerne in den verschiedensten Formen; hauptsächlich nehmen sie eine langgestreckte Form an, entwickeln sich häufig auch zu schmalen, stäbchenartigen Gebilden; nun treten sie auch in größerer Zahl in anderen Teilen der Molekularschichte auf und dienen auch hier der Faserproduktion. An manchen dieser Kerne teilt sich das am peripheren Pole sitzende Protoplasma gabelförmig in zwei Teile, von denen jeder Ausgangspunkt der Faserbildung wird; es entstehen dadurch hirschgeweihartige Gebilde (Taf. I, Fig. 7 b).

Typisch ist für alle diese Zellen die Ansammlung des faserbildenden Protoplasma am peripheren Pol, von wo aus die Fasern mehr oder weniger senkrecht der Oberfläche zustreben; erst in den Randpartien der Molekularschichte sind große Gliazellen mit einem die Kerne allseitig umgebenden Protoplasma und strahlenförmig ausgehenden Gliafasern häufiger; in den tieferen Schichten treten solche Zellen nur bei sehr massenhafter Gliaproduktion auf.

Dann kommt auch in stärkerem Grade eine Horizontalfaserung von Glia zum Vorschein, welche zuletzt mit den Radiärfasern ein außerordentlich dichtes Geflecht bildet; meist behaupten jedoch die letzteren die Übermacht durch ihre Menge sowohl als auch durch ihre Dicke (Taf. I, Fig. 9 u. 10).

---

[1]) Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 157, 1899.

An der Oberfläche kommt es an vielen Orten teils durch Umbiegen der Radiärfasern, teils durch die von den Spinnenzellen ausgehenden Horizontalfasern, zur Bildung einer mehr oder weniger breiten Rindenschicht (Taf. I, Fig. 9 u. 10).

Die Ausstrahlungen der Gliafasern in die Meningen wurden bereits ausführlich gewürdigt. Die in die Hirnsubstanz eintretenden Gefäße spielen dabei zweifellos eine hervorragendeRolle; sie bilden häufig die Leitungsbahn für die übertretenden Faserbündel, wahrscheinlich viel häufiger als der Nachweis für einen solchen Vorgang möglich ist.

Zu den Gefäßen stellt sich nämlich in der Molekularschichte die Beziehung der Gliafaserung derart dar, daß dicke Faserbündel an die Wände, vornehmlich parallel mit dem Gefäßverlaufe sich anschließen; die Anlegung an die Gefäße um die ganze Peripherie ist eine so innige, daß die Entscheidung oft unmöglich ist, ob es sich bei den dichten Fasermassen um eine selbständige Wucherung handelt oder ob sie eine mächtige Gefäßgliascheide darstellen, in welcher das Gefäß vollständig verschwindet (Taf. I, Fig. 9); auch die Kapillaren sind von zahlreichen Gliafasern begleitet.

Es finden sich unter den Radiärfasern dicke Stränge, welche oft der Deutung Schwierigkeiten bereiten; häufig handelt es sich sicher um Bündel von Fasern, welche durch eine protoplasmatische Substanz miteinander verbacken sind; in ähnlicher Form stellen sich aber manchmal Kapillaren dar, deren Wandung durch die begleitenden Gliafasern überdeckt ist.

An der Zellschichte ist auch zuweilen ein Umbiegen von Radiärfasern in die horizontale Richtung zu beobachten; manche radiäre Fasern biegen an der Zellschicht schlingenförmig um zu neuerlich gegen die Peripherie gerichtetem Verlaufe. Bei geringeren Graden von Gliawucherung findet man in der Zellschichte eine einfache Verstärkung der bei älteren Leuten schon normal vorhandenen Faserkörbe; weiterhin aber tritt hier ein Netzwerk auf, welches durch die Verflechtung zahlreicher, nach verschiedenen Richtungen verlaufender Fasern entsteht; aus dem Netze treten besonders starke Fasern hervor, welche zum Teil aus der Molekularschichte bis in die Körnerschichte hineinstrahlen.

Die Herkunft aller dieser Fasern liegt nicht so klar zutage, wie wir das bezüglich der Faserung in der Molekularschichte gesehen haben. Nur bei einem kleinen Teil derselben läßt sich die Abhängigkeit von Gliazellen der Zellschichte nachweisen, indem an manchen

derselben neben der in die Molekularschichte abgehenden Faser vom zentralen Pol wurzelartig Gliafasern nach unten ausstrahlen.

Schon in wenig fortgeschrittenen Fällen ist an einzelnen Windungen eine Anzahl von in verschiedenen Richtungen verlaufenden Gliafäserchen in der Körnerschichte nachweisbar; bei stärkerem Schwunde der nervösen Substanz ist ein dichtes, kleinmaschiges Netz vorhanden, an dessen Bildung sich fast ausschließlich feinere Fasern beteiligen (Taf. I, Fig. 10). Der Typus der gliabildenden Zellen ist hier, im Gegensatz zur Molekularschichte, die Spinnenzelle, welche in großen protoplasmareichen, oft mehrkernigen Formen erscheint und häufig ihre Fortsätze an die Gefäßwand sendet. Die Gliawucherungen um die Gefäße präsentieren sich in der Körnerschichte vielmehr in Form von radiär an die Gefäßwand herantretenden Faserzügen, während die Einscheidung weniger ausgesprochen erscheint.

Eine deutlich ausgeprägte Netzform der Faseranordnung zeigt sich auch im Zentrum der Windungen am Übergange in die Markschichte und ebenso an den Teilungsstellen der oberflächlichen Windungen; die netzbildenden Fasern verlaufen nach allen Richtungen durcheinander. Die beiden Orte, welche schon normalerweise wahrscheinlich aus architektonischen Gründen sich eines größeren Reichtums an gliöser Stützsubstanz erfreuen, bilden Punkte einer besonders starken Gliawucherung im paralytischen Prozesse.

In den Markästen steht die Wucherung der Glia um die Gefäße im Vordergrunde; die Anordnung ist eine ähnliche wie in der Molekularschichte; die oft über weite Strecken zu verfolgenden Gefäßlängsschnitte werden von breiten, meist gewellt verlaufenden Faserbündeln begleitet, welche sich der Gefäßwand so enge anschließen, daß sie dieselbe zu ersetzen scheinen (Taf. I, Fig. 8); die Dicke der einzelnen Fasern ist eine viel geringere als in der Molekularschichte. Die Längsrichtung ist bei geringeren Wucherungsgraden, wie an den Gefäßen, auch in der sonstigen Faserwucherung vorherrschend, wobei aber zahlreiche feine Fäserchen, welche teils quer, teils schräg verlaufen, sich mit den Hauptfasern verflechten. Die zelligen gliösen Elemente erscheinen hier, abgesehen von gelegentlicher Komplikation mit Erweichungsherden, nur in verhältnismäßig kleinen Formen.

Über das gegenseitige Verhältnis der Intensität der Glia-

wucherung in den verschiedenen Schichten sei hier nur soviel erwähnt, daß der von Southard[1]) aufgestellte Grundsatz, die Intensität der Gliawucherung im Kleinhirn sei proportional der normalen Menge von Neuroglia, nach unseren Untersuchungen auch bei Paralyse bis zu einem gewissen Grade Gültigkeit hat. Es muß jedoch hinzugefügt werden, daß der Weg, welchen die Ausfälle an Nervensubstanz beim paralytischen Prozesse nehmen, im allgemeinen das gleiche Resultat bedingen, wobei diesem Momente jedenfalls die größere Bedeutung innewohnt. Für die Anordnung der gliösen Substanz ist zweifellos die Richtung der ersetzten Nervenelemente in Betracht zu ziehen (Storch)[2]).

Stäbchenzellen.

Ich schließe die Besprechung dieser Gebilde den ektodermalen Bestandteilen des Kleinhirns an. Ich würdige vollauf die Bedeutung des von Nissl und Alzheimer beobachteten Bestrebens, eine strenge Scheidung zwischen den Elementen ekto- und mesodermalen Ursprungs bei pathologischen Prozessen des Zentralnervensystems durchzuführen; sie ist notwendig für das Verständnis der pathologischen Vorgänge.

Die Geschichte der Stäbchenzellen illustriert aber die Schwierigkeiten, welche manche Elemente bezüglich der Deutung ihrer Zugehörigkeit zum mesodermalen oder ektodermalen Gewebe bieten. Nissl beschrieb diese Gebilde zum ersten Male im Jahre 1899 als „auffallend langgestreckte Zellen mit einem stabförmigen langen Kern, deren Zelleib entweder nicht deutlich zutage tritt oder an den beiden Polen in Gestalt eines Fadens sich ansetzt“. Er faßte die Zellen, welchen er eine große Bedeutung für die histologische Diagnose der Paralyse beimißt, zunächst als gliöse Elemente auf. Weitere Untersuchungen ließen ihm jedoch die Glianatur der Gebilde als sehr zweifelhaft erscheinen; abgesehen von den morphologischen Eigenschaften, welche in den meisten Fällen eine sichere Unterscheidung von ektodermalen nicht nervösen Zellen möglich mache, findet Nissl in den Beziehungen der Stäbchenzellen zu den Gefäßen wichtige Momente für eine Korrektur seiner früheren Ansicht: Erstens stimme die Wachstumsrichtung der Stäbchenzellen

[1]) Southard, The neuroglia framework of the cerebellum in cases of marginal sclerosis. The Journal of medic. research. August 1905.

[2]) l. c.



im allgemeinen mit derjenigen der Gefäße überein; nur bei Vorhandensein großer Mengen der Zellen gehe diese Regelmäßigkeit der Anordnung verloren. Zweitens bestehen direkte örtliche Beziehungen zwischen den Stäbchenzellen und den adventitiellen Scheiden, drittens sei eine auffallende morphologische Übereinstimmung der Gebilde mit den Adventitialzellen vorhanden und endlich treten die Stäbchenzellen auch in nicht paralytischen Rinden auf, wenn eine lebhafte Gefäßproliferation erfolgt (Bluterguß nach Trauma).

Die gleichen Momente waren auch für Alzheimer maßgebend, den Stäbchenzellen eine Stelle unter den mesodermalen Bestandteilen des Gehirns zuzuweisen; als Beweis gegen die gliöse Natur der Gebilde führt dieser Forscher noch den Umstand an, daß sie niemals Fasern bilden, wogegen Nissl dem Punkte keine besondere Bedeutung zuerkennen möchte, da viele nicht nervöse ektodermale Zellen in der Norm überhaupt keine Gliafasern produzieren.

Nach allen diesen Erwägungen glaubt aber Alzheimer immer noch, in der Deutung der Zellen Vorsicht walten lassen zu müssen, Nissl kommt zum Schlusse, daß trotzdem „ein zwingender Beweis" für die mesodermale Natur der Zellen noch nicht vorliegt.

Sehr gewichtiger Art sind meines Erachtens die Bedenken Alzheimers: Das Hineinwachsen mesodermaler Gebilde in das ektodermale Gewebe stellt eine ganz unverständliche Erscheinung dar, da sich doch normalerweise das Nervengewebe durch einen Wall von Glia gegen das mesodermale Gewebe abschließt.

Die Stäbchenzellen erscheinen nun bei Paralyse auch im Kleinhirn, in der Rinde und in der Marksubstanz; es gibt Fälle, in welchen sie in einer so außerordentlich großen Zahl auftreten, daß sie dem mikroskopischen Bilde ein eigenartiges Gepräge aufdrücken. Solche Beobachtungen stehen jedoch nur vereinzelt da; in einer weiteren größeren Reihe kann man von einer Vermehrung der Gebilde sprechen; nicht wenige Fälle bieten aber den Befund der Zellen in solcher Seltenheit, daß ein Unterschied gegenüber normalen Gehirnen nicht besteht. Ganz typische Stäbchenzellen finden sich nämlich in geringer Zahl ganz sicher auch in normalen Präparaten.

Bezüglich der Mehrzahl der Formen, unter welchen diese Zellen auftreten, wurde von Nissl und Alzheimer eine so ausführliche Beschreibung gegeben, daß ich derselben nichts hinzuzufügen hätte; die gleichen Arten sind auch im Kleinhirn vertreten. Es bleibt mir aber noch übrig, mich mit einer im Kleinhirn zu beobachtenden Form zu beschäftigen, welche in nahe Beziehungen zur Faserglia tritt und mithin für die Frage nach der Natur der Zellen von größter Bedeutung ist.

Nach der Verteilung der Zellen und deren Beziehungen zu den Gefäßen kamen Nissl und Alzheimer zu ihrer Auffassung von der mesodermalen Natur derselben. Die Regelmäßigkeit und Übersichtlichkeit der Gliafaserwucherung im Kleinhirn erleichtert es uns, die Glia als Ausgangspunkt der Untersuchung zur Aufklärung der Frage zu nehmen und der Verteilung der Stäbchenzellen im Hinblick auf das Verhalten der Glia nachzugehen.

In den günstigen Fällen ist die Molekularschichte sehr reich mit Stäbchenzellen bedacht; dort wo eine stärkere Atrophie besteht, mit welcher die Bildung einer Gliarandschicht und gewöhnlich eine Verwachsung mit der Pia verbunden ist, sind sie schon in den periphersten Teilen der Molekularschichte in größerer Menge vorhanden; die Richtung der Anordnung ist eine vornehmlich horizontale, parallel zur Oberfläche. Im übrigen Gebiete der Molekularschicht sind sie senkrecht angeordnet und verstärken mit den von den Kernpolen ausgehenden Protoplasmafäden den streifig radiären Bau dieser Schichte; in der Zellschichte in spärlicher Zahl verstreut, lassen sie eine regelmäßige Anordnung vermissen; ein gleiches Verhalten bietet die Körnerschichte. Der Übergangsteil von der Körnerschichte ins Mark im Zentrum der Windungen und die Teilungsstellen der Markäste bilden bevorzugte Orte für die Ansammlung von Stäbchenzellen, aber auch hier in regelloser Richtung der Längsachsen. Die Marksubstanz endlich weist eine recht große Zahl von Stäbchenzellen auf, welche sich ziemlich strenge an die Längsrichtung halten.

In den vom paralytischen Prozesse stärker betroffenen Hirnteilen ist die Ausbreitung der Stäbchenzellen im allgemeinen eine diffuse mit der eben auseinandergesetzten Bevorzugung gewisser Schichten. Außerdem erscheinen zuweilen in der Molekularschichte herdartige, dichtere Anhäufungen von Stäbchenzellen (Taf. II, Fig. 15).

Überblicken wir einerseits die Verteilung der fraglichen Gebilde, so finden wir diejenigen Orte besonders bevorzugt, welche durch eine sehr lebhafte Gliawucherung ausgezeichnet sind; die Herde in der Molekularschichte finden ihr Pendant in den fleckweisen Gliafaseranhäufungen; die Richtung der Stäbchenzellen anderseits zeigt eine ganz auffallende Übereinstimmung mit der Faseranordnung der neu produzierten Glia.

Bei der Würdigung des von Alzheimer besonders hervorgehobenen Zusammenhanges der Stäbchenzellen mit der Gefäßadventitia müssen wir uns auch den engen Anschluß der Gliawucherung an die Gefäße vor Augen halten. Wir haben die Anordnung der Glia um die Gefäße der Molekularschichte bereits geschildert; es kommt nicht selten vor, daß die das Gefäß begleitenden Gliafasern unter einem spitzen Winkel in das umgebende Gewebe ausstrahlen in ähnlicher Weise, wie die mittels ihres Protoplasmafadens an der Gefäßwand hängenden Stäbchenzellen (Taf. I, Fig. 9). Auch die von Alzheimer beobachtete Anordnung an quergeschnittenen Gefäßen, wo die Stäbchenzellen wie Radien nach allen Seiten wegstreben und mit einem Protoplasmafortsatz meistens mit der Gefäßwand zusammenhängen, findet eine Analogie in der Art der Gliawucherung um Gefäße.

Berücksichtigt man den allgemeinen Befund der Fälle im Hinblick auf das Verhalten der Stäbchenzellen, so findet man eine Beziehung zwischen dem Grade der Atrophie und der Häufigkeit der Stäbchenzellen; sie sind am zahlreichsten in denjenigen Gehirnen, in welchen die paralytische Atrophie höhere Grade erreicht hat. In akuten, binnen Jahresfrist tödlich verlaufenen Fällen, in welchen bei der histologischen Untersuchung wohl ganz auffallende Zerfallsprozesse in der nervösen Substanz zu beobachten sind, die aber noch nicht zu stärkerer Atrophie geführt haben, sind sie in nicht nennenswerter Menge vorhanden.

Nun konnten wir die Stäbchenzellen in ziemlich großer Zahl diffus angeordnet in einem Falle von angeborener Kleinhirnatrophie, in welchem eine sehr starke Gliavermehrung vorhanden war, beobachten; wir sahen eine sehr starke Anhäufung der Zellen in einem Falle von Atrophie und Sklerose der Tonsillen, auf das Gebiet der Atrophie beschränkt; und herdartige dichte Ansammlungen von Stäbchenzellen in der Molekularschicht beobachteten wir unter Gummen, welche sich in den Meningen etabliert haben. Allen

diesen Prozessen ist die starke Gliawucherung im Gebiete der pathologischen Veränderung gemeinsam.

Es soll nicht geleugnet werden, daß die von Nissl und Alzheimer hervorgehobenen Beziehungen zu den Gefäßen bestehen; viel schärfer läßt sich aber der Nachweis der Zusammenhänge mit der Gliawucherung durchführen.

Über die morphologischen Verschiedenheiten, welche zwischen Stäbchenzellen einerseits und Gliazellen in verschiedenen Stadien progressiver oder regressiver Veränderung andererseits bestehen, hat sich Nissl sehr ausführlich ausgesprochen. Es ist ja kein Zweifel, daß in einem gewissen Stadium des paralytischen Prozesses die Stäbchenzellen so charakteristische Eigentümlichkeiten bieten, daß sie ohneweiters von den Zellen der Glia, welche dem gleichen Stadium der Erkrankung entsprechen, unterschieden werden können. Sind aber sowohl die Stäbchenzellen als auch die Gliazellen einer „sklerotischen" Rückbildung verfallen, so sind die Schwierigkeiten der Differenzierung der beiden Zellformen unüberwindlich. Auch Alzheimer hebt hervor, daß es Formen von Stäbchenzellen gibt, bei denen es unmöglich scheint, sie den Gliazellen oder den Stäbchenzellen zuzuweisen.

Unter den gliafaserbildenden Zellen der Molekularschichte finden sich nun in den Fällen, in welchen eine größere Anzahl von Stäbchenzellen nachweisbar ist, langgestreckte, schmale, meist dunkle Kerne, welche an ihrem peripheren Pole in gleicher Weise, wie es früher beschrieben wurde, einen protoplasmatischen Aufsatz besitzen, von dem eine Gliafaser ausgeht (Taf. I, Fig. 7 a, c, d, Taf. II, Fig. 11 a, e, g). Ohne daß der Erscheinung allzuviel Bedeutung beigelegt werden soll, muß doch erwähnt werden, daß sowohl zu typischen faserbildenden Gliazellen als auch zu Stäbchenzellen der gewöhnlichen Form alle möglichen Übergänge führen. Viel größere, meines Erachtens sogar entscheidende Bedeutung muß aber dem Umstande zugemessen werden, daß solche stäbchenzellenartige, gliafaserbildende Elemente ausschließlich in den Fällen zur Beobachtung kommen, in welchen die bisher bekannten typischen Formen von Stäbchenzellen in größerer Zahl vorhanden sind.

Nach diesen Befunden erscheint es erwiesen, daß die Stäbchenzellen unter Umständen gliafaserbildend auftreten, und somit ist ihre gliöse Natur außer Zweifel gestellt.



Das mesodermale Gewebe. — Infiltrationszellen.

Die Ansammlung von Infiltrationselementen in den Gefäßscheiden des Großhirns bildet bei Paralyse eine so auffallende Erscheinung, daß sie seit jeher die Aufmerksamkeit der Forscher in Anspruch nahm.

Im Kleinhirn springt die Infiltration bei weitem nicht in gleicher Weise in die Augen; es bedarf oft schon stärkerer Vergrößerungen, um sie nachzuweisen. Sehr selten findet man die breiten Infiltrationsringe um die Gefäße, wie sie im Großhirn ganz allgemein vorkommen; gewöhnlich sieht man nur einzelne Zellen im adventitiellen Lymphraum der Gefäße, in einzelnen Fällen ist es sogar notwendig, mehrere Gesichtsfelder durchzusuchen, bevor es gelingt, die Infiltrationselemente nachzuweisen; in jedem Falle von Paralyse sind sie jedoch an den Gefäßen der Rinde wie auch der Markäste der Windungen nachweisbar.

Was die Natur dieser Elemente betrifft, so stehen die Plasmazellen an allererster Stelle. Sowie Alzheimer dieselben in allen seinen Fällen im Großhirn in diffuser Ausbreitung nachweisen konnte, so fanden wir sie ausnahmslos in allen Fällen von Paralyse im Bereiche des Kleinhirns; unsere Befunde bringen also eine neue Stütze für die Berechtigung des für die histologische Diagnostik der Paralyse wichtigen Grundsatzes: „Wir werden heute schon eine Paralyse ausschließen dürfen, wenn eine diffuse Plasmazelleninfiltration in der Hirnrinde nicht nachweisbar ist.“ (Nissl.) Übertragen wir den Satz auf die Verhältnisse im Kleinhirn, so müssen wir hinzufügen, daß hier die Plasmazellen auch in den Markästen der oberflächlichen Windungen niemals fehlen.

Die Anwendung der basischen Anilinfarbstoffe ermöglicht bei einiger Übung ohne besondere Schwierigkeit die Identifizierung dieser Zellen; sowohl der Kern mit der eigentümlichen randständigen Anordnung der Chromatinkörner, als auch die Form und Tinktion des Zelleibes sind für die typischen Plasmazellen so charakteristisch, daß eine Verwechslung mit anderen Gebilden ausgeschlossen erscheint; die Beschreibung derselben ist schon von Marschalkó, Nissl, Vogt[1]), Alzheimer in so ausführlicher und zutreffender Weise

[1]) Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1901.



gegeben worden, daß es überflüssig erscheint, noch einmal darauf zurückzukommen. Bei der Wichtigkeit des Befundes erscheint es aber vielleicht angebracht, dem verschiedenen Verhalten der Zellen den Farbstoffen gegenüber in den einzelnen Fällen einige Worte zu widmen.

In den von Alzheimer gegebenen Abbildungen der Plasmazellen, zu deren Färbung Toluidinblau verwendet wurde, überrascht die in allen Fällen so ausgeprägte Metachromasie; es könnte darnach der Eindruck erweckt werden, daß dieselbe eine den Zellen unbedingt zukommende Eigenschaft darstellt und zur Identifizierung der Elemente eine conditio sine qua non bildet.

Ich konnte in meinen Präparaten, bei welchen vornehmlich Thionin zur Anwendung kam, nur ausnahmsweise eine so ausgesprochene Metachromasie beobachten; die Färbung mit Unnas Methylenblau ergab in dieser Hinsicht keinen auffallenden Unterschied und auch Versuche mit Toluidinblau änderten in keiner Weise das Färbungsergebnis. Wir haben schon erwähnt, daß auch die Konservierung in Formol die Färbbarkeit bis zu einer gewissen Zeit nicht beeinträchtigt. Ich konnte mir nicht darüber klar werden, wodurch die Unterschiede bedingt sind.

Es sei aber festgestellt, daß die metachromatische Färbung des Zellleibes, welche wohl den Bildern eine besondere Schönheit verleiht und auch den Nachweis der Plasmazellen erleichtert, kein notwendiges Merkmal derselben darstellt. Bei Anwendung von Thionin zeigte sich in vielen Fällen eine reinblaue, dem Kern gegenüber nur weniger gesättigte Färbung, welche in den Präparaten verschiedener Gehirne mit einer Mischung von Rot in allen Nuancen bis zu der dunkel rotvioletten Tinktion der Alzheimerschen Bilder erschien.

Durch die erwähnten morphologischen Eigenschaften ist ja die Identifizierung der typischen Formen auch mittels des Nisslschen Methylenblau, welches keine metachromatische Färbung liefert, sichergestellt. Solche typische Formen sind in mehr oder weniger großer Häufigkeit in jedem Falle von Paralyse vorhanden; die Bedeutung des Befundes für die Diagnostik der Paralyse erleidet daher keine Einbuße durch die Schwierigkeiten, welche bezüglich der Feststellung der Zugehörigkeit verschiedener, von dem typischen Bilde abweichender Zellformen zu dieser Zellart bestehen. Alzheimer bildet die verschiedenen Formen mit zwei oder mehreren

Kernen, verschieden großem und verschieden gestaltetem Zellleib ab; wir verfügen über ähnliche Beobachtungen.

Die von Alzheimer hervorgehobene ausgesprochene Neigung der Plasmazellen zu Rückbildungsprozessen gibt sich am häufigsten in der Form der Degeneration kund, welche mit Bildung von kleinen Vakuolen im Zellleib beginnt und deren Endausgang eigentümliche kugelige Gebilde darstellen; zum Nachweis der Anfangsstadien ist oft eine mühsame Durchsuchung der Präparate mit starken Vergrößerungen notwendig; in vielen Fällen, die akut verlaufenden stehen hier an der Spitze, finden sich, über alle Schichten der vom paralytischen Prozesse stärker betroffenen Kleinhirnwindungen verstreut, teils einzeln, teils in pyramidenförmig aufgeschichteten Haufen kugelige Gebilde von geometrisch scharfer Abgrenzung, welche bei Thioninfärbung eine lichtgrüne Färbung besitzen und stark lichtbrechend sind. Sie haben verschiedene Größen, in einem Haufen vereinigen sich entweder gleichgroße Gebilde oder aber auch Kügelchen verschiedener Größe, meist zu vier bis fünf, zuweilen aber auch bis zu 30 und mehr. Meist, aber nicht immer, läßt sich eine Beziehung zu Gefäßen nachweisen, gelegentlich bedecken sie eine ganze Strecke eines Gefäßlängsschnittes vollständig; auch innerhalb von Gefäßen kann man sie zuweilen beobachten.

Alzheimer bemerkt, daß die Gebilde mit einer Art kolloidaler Substanz angefüllt erscheinen. Ihre starke Lichtbrechbarkeit tritt auch bei anderen Färbemethoden zutage, ihre Tinktion wechselt mit der Anwendung verschiedener Färbemittel; sie sind gelb bei van Giesonfärbung, färben sich rosenrot mit Eosin und bräunlich mit Osmium. In besonders auffallender Weise heben sie sich in blauschwarzer, intensiver Tinktion in Gliapräparaten nach Weigert von dem verhältnismäßig lichten Untergrunde ab (Taf. II, Fig. 12).

Die zweite Stelle nehmen unter den Infiltrationszellen die Lymphozyten ein; treten dieselben aber schon im Großhirn bei Paralyse gegenüber den Plasmazellen in den Hintergrund, so ist dies noch mehr im Kleinhirn der Fall; in größerer Menge sind sie nur äußerst selten an einzelnen größeren Gefäßen den Plasmazellen beigemischt. An den Kapillaren sind fast ausschließlich die letzteren vertreten. Nur an den Gefäßen der zentralen Markmasse kann man öfters kleine runde, sehr chromatinreiche Kerne in größeren Haufen, teils im intraadventitiellen Lymphraum, teils extravaskulär beobachten.

Noch seltener als in den Meningen gelingt innerhalb der Gehirnsubstanz im Bereiche des Kleinhirns der Nachweis von Mastzellen.

Was die Verteilung der Infiltration über die einzelnen Schichten des Kleinhirns betrifft, so erscheint zuweilen die Molekularschichte besonders bevorzugt; hier kommen in einzelnen Fällen Infiltrationen vor, welche schon bei schwachen Vergrößerungen in die Augen fallen, indem neben den Plasmazellen auch eine Anzahl von Lymphozyten innerhalb der Gefäßscheiden auftreten. Die Zellenschichte ist in Fällen lebhafterer Infiltration besonders reich an Plasmazellen und man gewinnt nicht selten den Eindruck, daß sie frei über das Gewebe verstreut sind. Ausnahmsweise übertrifft die Stärke der Plasmazelleninfiltration an den Gefäßen des Markes die der Rinde.

Einer späteren Besprechung sollen die Beziehungen der Infiltration zum degenerativen Prozesse und zu einzelnen Formen des klinischen Verlaufes vorbehalten bleiben.

Gefäße.

Die Gefäßveränderungen bilden seit jeher ein sehr umstrittenes Gebiet in der Pathologie des paralytischen Prozesses. Die Diskussion bewegte sich einerseits um die Frage der Bedeutung der Gefäßveränderungen für die Pathogenese der parenchymatösen Erkrankung — hier kommen vorzugsweise die Gefäße der Hirnsubstanz in Betracht — anderseits um die Beziehungen der Gefäßveränderung zur Arteriosklerose und Syphilis, wobei wieder vor allem die größeren meningealen und die basalen Gefäße zu berücksichtigen sind. Die ätiologische Seite der Paralysefrage wird damit in den Vordergrund gerückt.

Unsere Befunde, welche in sechs Fällen von Paralyse in meningealen Gefäßen endarteriitische Prozesse aufdeckten, die wir mit der typischen Endarteriitis luetica Heubners identifizieren müssen, veranlaßt uns auf die Frage der Beziehungen der Gefäßveränderungen bei Paralyse zur Lues einerseits und zur Arteriosklerose andererseits etwas näher einzugehen.

Schon in der älteren Literatur finden sich vereinzelte Fälle von Paralyse verzeichnet, welche luetische Gefäßveränderungen boten. Mendel[1]) wies zweimal an der Basilaris von Paralytikern die Heubnersche Erkrankung nach, viel häufiger aber die End-

[1]) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin, 1880.

arteriitis chronica deformans; einzelne Beobachtungen luetischer Gefäßerkrankungen bei Paralyse rühren von Schulz[1]), von Rad[2]) (juvenile Form), Binswanger[3]) her.

Die Meinungen derjenigen Forscher, welche nach Beobachtungen an einem größeren Materiale über die Häufigkeit syphilitischer Veränderungen an den Hirngefäßen urteilen, gehen ziemlich weit auseinander. Fürstner[4]) hat unter 145 Fällen von Paralyse niemals Veränderungen an den Gefäßen gefunden, welche der als spezifisch bezeichneten Erkrankung entsprochen hätten. Cramer betont die Seltenheit der Heubnerschen Endarteriitis bei Paralyse, indem er, seit 14 Jahren auf die Gefäße achtend, höchstens drei bis viermal die Endarteriitis gut ausgebildet nachweisen konnte. Auf der anderen Seite spricht Rumpf[5]) der typisch syphilitischen Gefäßerkrankung bei Paralyse eine große Häufigkeit zu; Geill[6]) hebt hervor, daß Arterienleiden besonders im Bereiche des Gehirns sich bei Paralyse sehr häufig auch in einem Alter finden, in welchem sie sonst nicht vorzukommen pflegen; er schließt daraus, daß es sich um eine syphilitische Gefäßerkrankung handelt.

Die Diskussion über die syphilitische Gefäßerkrankung und deren Abgrenzung gegenüber der Arteriosklerose wurde neuerlich durch Heller und seine Schüler in Fluß gebracht; sie bezog sich zwar vornehmlich auf die Aorta, ist aber für uns insoferne von besonderem Werte, als die Paralyse vielfach Gegenstand der Untersuchung wurde. Straub[7]) wies unter 84 Fällen von Paralyse

[1]) Schulz, Dementia paralytica. Syphilitische Erkrankung der Hirngefäße. Neurol. Zentralblatt, 1883.

[2]) von Rad, Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditärluetischer Basis mit spezifischen Gefäßveränderungen. Arch. f. Psych., Bd. 30, 1898.

[3]) Binswanger, Demonstrationen zur path. Anatomie der allg. progr. Paralyse. Neurol. Zentralblatt, 1891.

[4]) Fürstner, Zur Pathologie u. path. Anatomie der progressiven Paralyse, insbes. über die Veränderungen des Rückenmarks u. d. periph. Nerv. Arch. f. Psych. Bd. 24.

[5]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden, 1887.

[6]) Geill, Beobachtungen über die allg. progr. Paralyse. Ref. Neurol. Zentralblatt, 1892.

[7]) Straub, Über die Veränderungen der Aortenwand bei progr. Paralyse. Verhandl. der deutschen patholog. Gesellschaft, II. Tagung, München, 1899.

69 mal, also in 82,1 %, eine Aortenerkrankung mit schwieligen, unregelmäßigen Intimaverdickungen nach, welche er als vollkommen verschieden von der Atheromatose betrachtet und als luetische, chronische, proliferierende Aortitis bezeichnet. Er unterzog aber weiter auch die verschiedenen Hirngefäße von 18 Paralytikern einer genauen Untersuchung und erachtet die in allen Fällen beobachteten Veränderungen als ganz verschieden von der Arteriosklerose; es handle sich um einen proliferierenden, endarteriitischen Prozeß ohne regressive Erscheinungen, welcher der Heubnerschen Gefäßerkrankung sehr nahe komme und vollkommen den in der Umgebung von luetischen Affektionen gefundenen Gefäßveränderungen entspreche; die Gefäßerkrankung finde sich auch in Fällen ohne Aortenveränderung. Straub sieht die Veränderungen der Gefäße direkt als luetische an und so scheint ihm der kausale Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse über jeden Zweifel festgestellt.

Bei der VI. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft wurden die mit Syphilis im Zusammenhang gebrachten Aortenerkrankungen als Diskussionsthema behandelt und Chiari sprach sich in seinem Referat für die Anerkennung der von ihm als produktive Mesaortitis bezeichneten Aortenerkrankung als eigenen Typus und für den Zusammenhang derselben mit Syphilis aus, wenn auch den Befunden kein spezifischer Charakter zukommt. Von 44 Paralysen, welche er neben Fällen von Syphilis untersuchte, boten 21=47 % die charakteristische Aortitis. Zur Stütze der syphilitischen Ätiologie der Paralyse hebt Chiari die interessante Beobachtung hervor, daß das Prozentverhältnis der positiven Befunde in den Fällen mit und ohne in der Anamnese nachgewiesene Lues ein gleiches blieb.

Die Wichtigkeit dieser Befunde für die Frage der Ätiologie der Paralyse liegt klar zutage; einem sicheren anatomischen Nachweis der Syphilis bei den von Paralyse betroffenen Individuen gegenüber müßten bezüglich der syphilitischen Ätiologie alle Zweifel, welche von der Unverläßlichkeit des nach der Anamnese zusammengestellten statistischen Materiales ausgehen, verstummen. Der von Hirschl[1]) unternommene Versuch, den anatomischen Prozeß der Paralyse selbst mit einer Spätform der Syphilis zu identifizieren,

[1]) Hirschl, Die Ätiologie der progress. Paralyse. Jahrbuch für Psych. u. Neurol., 14. Bd., 1896.



fand keinen Anklang und kann nicht als anatomische Grundlage für den Nachweis der syphilitischen Ätiologie der Paralyse gelten.

Nun ist aber die Frage der Gefäßveränderungen noch keineswegs in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise gelöst; den 82·1 % positiver Befunde Straubs stehen 47 % Chiaris gegenüber. Schon Chiari konnte nicht ausschließen, daß ein gleiches anatomisches Bild einer Aortitis auch durch andere ätiologische Momente hervorgerufen werden kann und Fahr[1]) will nach neueren Untersuchungen der Mesaortitis keine zu große Bedeutung für die Diagnose der Syphilis beimessen, wenn nicht andere Anhaltspunkte hiefür vorhanden sind.

Den aus Untersuchungen an den Hirngefäßen gewonnenen Ergebnissen Straubs gegenüber, welche in 18 Fällen von Paralyse regelmäßig bezüglich luetischer Gefäßveränderungen positiv waren, konnten wir wieder aus unserem Materiale nur 6mal, das ist in 13, 5 %, eine Gefäßerkrankung nachweisen, welcher die Charaktere einer luetischen Affektion zugesprochen werden können. Wohl müssen wir berücksichtigen, daß nur ein verhältnismäßig kleines Gefäßgebiet des Gehirns zur Untersuchung kam; im Bereiche des Kleinhirns erstreckte sich dieselbe aber auf die meisten Territorien.

Ist also die Zahl unserer positiven Befunde als verschwindend gegenüber der von Straub gefundenen Regelmäßigkeit luetischer Gefäßveränderungen zu bezeichnen, so stehen sie anderseits hoch über den aus früherer Zeit berichteten Befunden; wurden doch einzelne Beobachtungen von luetischer Erkrankung bei Paralyse der Publikation für wert erachtet. Übrigens tut Alzheimer in seinen so umfangreichen Untersuchungen der Heubnerschen Erkrankung an den meningealen Gefäßen des Großhirns keine Erwähnung, so daß wir annehmen müssen, daß das Gefäßsystem des Kleinhirns eine besondere Disposition für luetische Erkrankungen besitzt.

Die Art des Vorkommens der endarteriitischen Prozesse erschwert ungemein deren Nachweis; in der Mehrzahl der Fälle beschränken sie sich nämlich auf ein sehr kleines Gefäßgebiet. Es ist häufig in den vielen von einem Kleinhirn angefertigten Schnitten ein einziges Gefäß, welches die Veränderung bietet und dieses mit der Affektion alleinstehende

[1]) Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virch. Arch. Bd. 177, 1904.

Gefäß ist oft nur an einer umschriebenen Stelle betroffen (Heubner)[1]); es handelt sich meist um größere Arterien der Meningen, in drei Fällen etablierte sich die Veränderung in Zweigen der Art. cerebelli superior. Alle anderen meningealen Gefäße sind von syphilitischen oder arteriosklerotischen Veränderungen frei. Drei dieser Beobachtungen boten auch an der Arteria basilaris eine Heubnersche Endarteriitis.

In einem Falle fanden sich an der Arteria basilaris Veränderungen, welche als Rekrudeszenz eines älteren Prozesses aufgefaßt werden müssen; zahlreiche Lymphozyten drangen von der stark infiltrierten Adventitia an einer umschriebenen Stelle in die Media und durch diese in die dicke, polsterförmige, aus fibrösem Bindegewebe bestehende Auflagerung der Intima. Die Membrana elastica der Intima ist an der Einbruchstelle der Infiltration unterbrochen und die beiden freien Enden derselben in feine Fäserchen aufgesplittert; gegen das Lumen des Gefäßes ist die Intimawucherung durch eine neugebildete elastische Membran abgeschlossen.

In allen anderen Fällen, überall in den meningealen Gefäßen, handelt es sich um Endausgänge luetischer Endarteriitis. Der unversehrten Elastika der inneren Gefäßschichte ist ein faseriges, mit spärlichen meist langgestreckten blassen Kernen versehenes Bindegewebe aufgelagert, in welches eine geringe Zahl von feinen, elastischen Fäserchen eingestreut ist; nach innen, gegen das Lumen des Gefäßes bildet eine dickere elastische Lamelle den Abschluß. Es erscheint das typische Bild der von Jores[2]) als „regenerative Bindegewebswucherung der Intima“ bezeichneten Form der Endarteriitis, welcher die luetische Erkrankung Heubners entspricht (Taf. IV, Fig. 24); in Fig. 25 ist eine atheromatöse Gefäßeerkrankung dargestellt.

Es ist jedoch nicht in allen Fällen, insbesondere, was die großen basalen Gefäße betrifft, die regenerative Form in so reiner Art vorhanden; es findet sich nicht selten im Anschluß an die Elastika eine mehrfache Lage von stärkeren elastischen Fasern, welche durch Aufsplitterung derselben entstanden sein können und der hyperplastischen Intimaverdickung Jores' entsprechen würde; nach innen folgt erst die mehr oder weniger breite Bindegewebslage.

[1]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipz. 1874.

[2]) Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

Auf die umfangreiche Literatur über die Endarteriitis luetica und die Differentialdiagnose gegenüber der Arteriosklerose kann ich hier nicht eingehen. Zur Ausschließung der Arteriosklerose in unseren Beobachtungen legen wir zunächst im Anschluß an die grundlegenden Untersuchungen Heubners den größten Wert auf den Mangel aller degenerativen Erscheinungen im Bereiche der Intimaneubildung; dieselben fehlen auch nach Jores in allen Fällen „regenerativer Bindegewebswucherung der Intima". An einer größeren Zahl von Kontrolluntersuchungen an arteriosklerotischen Gefäßen konnten wir uns überzeugen, daß schon in geringfügigen, im Verhältnisse zu den polsterförmigen Auflagerungen bei Paralyse sehr unbedeutenden Intimaverdickungen, Verfettungen und andere degenerative Erscheinungen ganz regelmäßig auftreten. Dieses Ergebnis steht auch im Einklang mit den Beobachtungen von Jores: „Es gibt also bei echter Arteriosklerose keine buckelförmigen Verdickungen ohne Degeneration" (S. 149).

Aus dem histologischen Befunde ergeben sich als weitere Unterscheidungsmerkmale: Bei unserer Endarteriitis erscheint die Elastika viel zarter als bei der Arteriosklerose; sie grenzt zu gleicher Zeit die Intima in scharfer Weise gegen die Media ab, während bei der Arteriosklerose elastische Fasermaschen außerhalb der verdickten Intimaelastika in die Media hineinreichen, wodurch die Grenze gegen die letztere verwischt und der Eindruck erweckt wird, als ob zwischen Media und Elastika eine Neubildung eingeschoben wäre. Die Media selbst ist bei der arteriosklerotischen Gefäßveränderung viel reicher an Bindegewebe und elastischen Fasern und sehr häufig in den Degenerationsprozeß der Intima mit einbezogen. Einen wichtigen Punkt bildet endlich die Beschränkung der Gefäßveränderung auf ein so kleines Gebiet, wie es bei der Arteriosklerose nicht vorkommt; insbesondere findet sich bei solchen Graden, welche in einzelnen Gefäßen breitere Intimaauflagerungen zur Folge haben, bereits eine über ein größeres Gefäßgebiet ausgebreitete arteriosklerotische Erkrankung. Aufsplitterungen der Elastika und mehrfache Ringe von elastischen Fasern außerhalb derselben im Bereiche der Media erscheinen auch in kleineren Arterien. Die kleinsten weisen starke, im Verhältnisse zum Gefäßlumen besonders auffallende Verdickungen der Gefäßwand auf. In Intimawucherungen kommt es auch in kleineren Gefäßen zu Degenerationsprozessen, insbesondere Verfettungen, welche in der Nähe der Elastika ein-

greifen und durch eine zirkuläre Ausbreitung eine fast vollständige Isolierung der Neubildung von der elastischen Membran der Intima hervorbringen (Taf. IV, Fig. 25); es kommt auch vor, daß die ganze Intimaauflagerung, mit Ausnahme der inneren neugebildeten elastischen Lamelle, der Degeneration verfällt und sich als blaßgefärbte mehr homogene Masse darstellt, welche die neue Elastika von der alten trennt.

Gefäßveränderungen der letzteren Art konnten wir in keinem Falle von Paralyse nachweisen; häufiger sind die früher erwähnten Aufsplitterungen der Elastika, welche ja nach Jores auch unter normalen Verhältnissen von gewissen Altersgraden an aufzutreten pflegen. Von sonstigen Veränderungen der Gefäßwände sind am häufigsten mäßige Verdickungen im Bereiche aller Schichten, insbesondere in den mittelgroßen Arterien; bei senilen Paralysen kommen häufiger degenerative Veränderungen zum Vorschein, welche sich vornehmlich in homogenem Aussehen der Media und Adventitia äußert; die Kerne der Muskularis sind in ihrer Zahl vermindert und von sehr blasser Färbung.

Am Gefäßsystem der Kleinhirnsubstanz bilden die geschilderten Ansammlungen von Infiltrationszellen in den adventitiellen Lymphscheiden die auffallendste Veränderung. Wie im Großhirn ist auch hier daneben als konstante Erscheinung die Proliferation der Endothelien sowohl, wie der Adventitialzellen vorhanden. Die Adventitia ist von der Elastika abgehoben, wodurch der Raum für die Ansammlung der Infiltrationszellen geliefert wird, ein Befund, der in größerer Ausbreitung über das Gehirn für die Paralyse charakteristisch ist.

In den oberflächlichen Teilen der Molekularschichte finden sich in Fällen stärkerer Atrophie vornehmlich regressive Veränderungen. Die Infiltration fehlt hier vollständig, einzelne geschrumpfte Kerne sitzen an der Gefäßwand; die Gefäße haben ein eigentümlich zackiges, zerfasertes Aussehen.

Ganz allgemein ist an den Gefäßen der Hirnsubstanz eine Verdickung der Gefäßwände zu beobachten. Die Resorzinfärbung Weigerts ergibt, daß dieselbe zum Teile einer stärkeren Entwicklung der Elastika zuzuschreiben ist, während Färbungen des Bindegewebes entnommen werden kann, daß auch die Adventitia an der Verstärkung der Wandung einen Anteil hat.

Die früher geschilderten Gliawucherungen um die Gefäße

kommen auch bei gewöhnlichen Färbungen, wenn auch nicht in scharfen Bildern, zum Vorschein; sie sind es, welche den Gefäßen häufig ein faseriges Aussehen verleihen und die scharfe Abgrenzung der Gefäßschichten, so wie auch den Kontur der ganzen Gefäßwand verwischen. In der innigen Anlehnung der parallelen Gliafaserbündel an die Gefäßwand liegt auch zweifellos eine Veranlassung zur Wandverdickung (Taf. I, Fig. 8 und 9).

Die von Alzheimer ausführlich beschriebene Gefäßvermehrung durch Sprossung ist auch im Kleinhirn in einzelnen Fällen sicher nachweisbar. Der Gefäßreichtum bildet jedoch im Kleinhirn keine auffallende Erscheinung und demgemäß spielt die Gefäßsprossung im histologischen Bilde nur eine sehr untergeordnete Rolle. Äußerst selten kommen Bilder zur Beobachtung, welche sich als Gefäßvermehrung in der von Alzheimer als zweite Art beschriebenen Weise durch ins Gefäßlumen hineinwuchernde Endothelzellen deuten ließen.

Haben wir uns bisher mit der Reaktion der einzelnen Elemente dem paralytischen Prozeß gegenüber beschäftigt, so obliegt es uns jetzt, das Gewebe als Ganzes mit der „Grundsubstanz“ ins Auge zu fassen.

Für die Beurteilung und das Verständnis der Veränderungen im Kleinhirn bei der Paralyse erscheint es notwendig, einzelne Daten der normalen Anatomie zu berühren und auf gewisse Eigentümlichkeiten der Reaktionsweise des Kleinhirns gegenüber pathologischen Prozessen überhaupt einzugehen.

Was den ersteren Punkt betrifft, so sei auf die in verschiedenen Kleinhirnen bezüglich der Zahl und der Dichte der Anordnung der nervösen zelligen Elemente bestehenden Differenzen hingewiesen; die Zahl der Purkinjezellen besonders aber die Dichte der Körnerschichte ist großen Schwankungen unterworfen; für die Beurteilung der Anordnung der Körner ist die Kenntnis von Bedeutung, daß die bekannte Gruppierung derselben in Häufchen nur in Schnitten zum Vorscheine kommt, welche senkrecht zum Windungsverlaufe geführt wurden; bei schrägen oder in der Richtung der Windungen liegenden Schnitten ist die Verteilung der Körner eine mehr gleichmäßig zerstreute; bei Vernachlässigung dieses Momentes könnte eventuell eine Rarefizierung der Körner angenommen werden. Auch die Zellen der Molekularschichte und die großen Körnerzellen lassen

Unterschiede in ihrer Menge in Gehirnen verschiedener Individuen erkennen.

Da die Entfernung der Reihe der Purkinjezellen von der Peripherie der Körnerschichte in der Literatur öfters in pathologischer Hinsicht beurteilt wurde, muß hervorgehoben werden, daß auch hier kein konstantes Verhältnis besteht. In der Tiefe der Furchen sind die Purkinjezellen in die Körnerschichte mit der Hälfte ihres Zellleibes versenkt; die Körner drängen sich um die Zellen noch in einer nicht wesentlich verminderten Dichte. An den Kuppen der Windungen ist ein gleiches Verhalten nur manchmal zu beobachten; meist besteht zwischen Körnerschichte und der Zellreihe ein in der Breite in gewissen Grenzen schwankender Raum, in welchem nur noch einzelne Körner neben Gliakernen vorhanden sind. Dieses Gebiet bis in die Zellschichte hinein zeichnet sich durch eine besonders lockere Anordnung des Gewebes aus. Obersteiner erwähnt, daß Schnitte durch die Kleinhirnrinde in der großzelligen Schichte am leichtesten auseinanderfallen und auch kleinere Blutergüsse sich hier flächenhaft auszubreiten pflegen. Die Schichte erscheint außerdem in der Blutversorgung besonders bevorzugt; größere Gefäße verlaufen im Gebiete der Purkinjezellen parallel zur Oberfläche.

Bezüglich des Verhaltens des Kleinhirngewebes bei Affektionen verschiedener Art verdient die auffallende Widerstandsfähigkeit des Kleinhirns, hinsichtlich der Erhaltung der Form der Windungen und des Schichtenbaues eine besondere Beachtung; es müssen schon tiefgreifendere und ausgedehntere Zerstörungen Platz gegriffen haben, bevor denselben der Kleinhirnbau vollständig zum Opfer fällt. Schon in einer älteren Beobachtung Obersteiners von zirkumskripter, chronischer Enzephalitis, bei welcher die nervösen Bestandteile der Kleinhirnrinde und des anliegenden Marks nahezu vollständig zugrunde gegangen waren und das gliöse Stützgerüst fast allein, „wie rein herauspräpariert,“ zurückgeblieben ist, erscheint diese Eigentümlichkeit des Kleinhirns in schöner Weise ausgeprägt.

Sie beruht zum größten Teile auf der Art der Reaktion der Glia auf den Ausfall nervöser Substanz im Kleinhirn. Wir haben bereits der Gliazellen Erwähnung getan, welche sich in größerer Menge um die Purkinjezellen gruppieren; diese erfahren bei pathologischen Prozessen der Kleinhirnrinde in erster Linie eine

auffallende Veränderung im Sinne einer ausgesprochenen Proliferation; die Gliazellen vermehren sich, die großen Kerne zeichnen sich durch ihren Chromatinreichtum aus, und fungieren als Gliabildner für radiär durch die Molekularschichte zur Peripherie verlaufende starke Gliafasern. Die Gliazellschichte tritt in so auffallender Weise hervor, daß Lannois und Paviot[1]), welche dieselbe bei Kleinhirnatrophie beschrieben, eine neugebildete Zellreihe vor sich zu haben glaubten.

Wenn die Purkinjezellen zugrunde gegangen sind, so bildet das um die Zellschichte verlaufende Band von Gliazellen, welches beim weiteren Untergang von nervösem Materiale in noch stärkerer Wucherung begriffen ist, topisch einen Ersatz für die Zellschichte als Grenzscheide zwischen der molekulären und der Körnerschichte. Die von den Zellen gebildeten senkrechten dicken Gliafasern stellen aber ein widerstandsfähiges Gerüste für die Molekularschichte dar, so daß ihre Form weiteren Verlusten an nervösem Materiale und Grundsubstanz Widerstand leistet. In der Zellschichte selbst entsteht eine Gliawucherung, welche zum Teil in horizontaler, der Oberfläche paralleler Richtung verläuft. Wenn nun auch die nervösen Zellen der Körnerschichte zum größten Teile zugrunde gehen — sie werden durch ein dichtes Gliafasernetz ersetzt —, so bleibt doch sowohl die Form der ganzen Windung als auch die Scheidung der Kleinhirnrinde in drei Schichten ganz deutlich ausgeprägt. (Taf. I, Fig. 10.)

Diese Vorgänge lassen sich am besten an ischämischen Prozessen studieren, welche je nach dem Grade der Zirkulationsstörung eine Erweichung oder sehr charakteristische Ausfälle nervöser Substanz zur Folge haben. Ist die Aufhebung der Zirkulation eine vollständige und bezieht sie sich auf ein größeres Gebiet der Kleinhirnläppchen, so kommt es zu einer vollständigen Zerstörung einer oder mehrerer Windungen, die Zerfallsprodukte des Nervengewebes werden durch massenhaft auftretende Körnchenzellen aufgenommen und der Resorption zugeführt. In das zerstörte Feld findet von der Pia aus eine Wucherung von Gefäßen statt, mit welcher Bindegewebszüge einwachsen und ein weitmaschiges Bindegewebsstroma ersetzt die zerstörten Windungen. In der Nachbarschaft der Erweichung lassen sich nun je nach der Entfernung der Windungen

[1]) Lannois et Paviot, Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1902.

verschiedene Grade der Reaktion beobachten. In der nächsten Umgebung ist schon die charakteristische Gliederung in die Blättchen bemerkbar; aber die Form der Windungen ist verzerrt, die an Stelle der Zellschichte gelagerte Gliazellenreihe unregelmäßig gegen die Molekularschichte verzogen und die Gliawucherung in unregelmäßiger Anordnung. Die Windungen erscheinen durch die dichte, regellos durcheinander verlaufende Gliawucherung narbig verändert, die zelligen nervösen Elemente fehlen vollständig. In weiterer Entfernung von dem Zerstörungsherd findet man schon die Konturen der Blättchen in normalem Verlaufe, die Stelle der fehlenden Purkinjezellen ist durch die bekannte Gliazellenreihe ersetzt, welche in einem regelmäßigen Bogen hinzieht und die Scheidung der Rinde in die drei Schichten verbürgt, wobei die Molekularschichte nur eine Verschmälerung, aber keine Formveränderung aufweist. Die Körnerschichte zeigt einen Ausfall in Form von ganz lichten Feldern, welche sich in zusammenhängender Weise über einen großen Teil der Schichte erstrecken oder fleckweise zerstreut sind. Daran anschließend ist ein Gebiet, in welchem nur die Purkinjezellen fehlen, und zuletzt bemerkt man bloß die Wucherung der Gliazellen um die Zellschicht und die Vermehrung der radiären Gliafasern in der Molekularschichte als letzten Rest der erlittenen Schädigung. Taf. IV, Fig. 23 stellt einen Erweichungsherd in einem Falle von Paralyse dar.

Es zeigt sich bei der Verfolgung der verschiedenen Grade der Affektion, daß die Purkinjezellen das empfindlichste nervöse Materiale darstellen; sie sind die ersten Elemente, welche der Veränderung und dem Untergange verfallen. Außerdem ergibt sich aus den Bildern eine Bestätigung der früher erwähnten Widerstandsfähigkeit des Kleinhirns in bezug auf Erhaltung des Schichtenbaues und der Architektonik der Windungen.

In ähnlicher Weise wie Erweichungen äußern chronische Entzündungsprozesse, z. B. Gummen, ihren Einfluß auf die benachbarten Windungen; die nächsten derselben erleiden neben Ausfall der nervösen Elemente eine noch geringere Formveränderung als in der Nachbarschaft von Erweichungen, die entfernteren bieten bloß Defekte in den Purkinjezellen und den Körnern, wie z. B. eine von Fr. Pick[1]) gegebene Abbildung illustriert. Das Zelllager

[1]) Pick, Zur Kenntnis der zerebrospinalen Syphilis. Zeitschrift für Heilkunde, 1892.

der Purkinjezellen bezeichnete Southard[1]) jüngst als locus minoris resistentiae, indem er das Auftreten von starkem Zellschwund und Ödem bei tuberkulöser und epidemischer Meningitis hervorhob.

Die besondere Bevorzugung der Zellschichte einerseits und die ziemlich strenge Bewahrung der Form und des Aufbaues der Windungen auch bei weit fortgeschrittener Schädigung des nervösen Gewebes anderseits stellen die Grundlage der sich bei Paralyse bietenden Bilder dar.

Die Veränderungen des Grundgewebes äußern sich bei Paralyse vor allem in der Molekularschichte in sehr charakteristischer Weise; es ist ganz regelmäßig eine eigentümliche Rarefizierung des Gewebes zu beobachten. In den leichtesten Graden entstehen in etwas größeren Zwischenräumen nahe der Oberfläche kleine Lücken; werden dieselben zahlreicher, so erhält die Molekularschichte in ihren peripherischen Teilen eine schwammige Struktur. In stärker erkrankten Gebieten nimmt die Zahl der Gewebslücken derart zu, daß zwischen denselben nur dünne Bälkchen als Scheidewände zurückbleiben und ein netzförmiger Bau des Gewebes zustande kommt. Durch die Bergmannschen Fasern, zwischen welchen der Gewebsausfall stattfindet, erhalten die Lücken häufig eine regelmäßige radiäre Anordnung, wobei die einzelnen Reihen durch die Gliafasern eine ziemlich scharfe Abgrenzung erfahren, während die Scheidung der in einer Reihe stehenden Lücken nur durch horizontal verlaufende Protoplasmabälkchen oft in unvollkommener Weise geschieht. Diese Bälkchen fallen bei weiterem Fortschreiten des Prozesses stellenweise aus und es entstehen oft längere Spalten im Gewebe.

In ausgesprochenen Fällen reicht die Rarefizierung des Gewebes bis gegen die Mitte der Molekularschichte; in der Umgebung von Gefäßen ist sie häufig besonders stark ausgesprochen und begleitet dieselben auch noch in tiefere Gebiete der Molekularschicht bis an die Schichte der Purkinjezellen. Gegen die Oberfläche zu bildet zuweilen eine schmale Gewebsbrücke den Abschluß der neuentstandenen Gewebsräume, oft stehen sie offen gegen den epizerebralen Raum hin; die Enden der Gliafasern ragen dann frei in diesen Raum hinein.

---

[1]) l. c.

In diesen Fällen trifft man häufig auf eine starke Erweiterung des epizerebralen Raumes, welcher mit einer feinkörnigen oder netzförmigen Substanz ausgefüllt ist; manchmal sammeln sich hier größere zusammenhängende, mehr homogene Gerinnungsmassen an, in welche einzelne runde Höhlen eingesprengt sind. Eine solche Gerinnungsart kommt dort zum Vorschein, wo im übrigen Gehirne Zeichen von Ödem vorhanden sind. Zwischen den Gefäßen und den Septen der Pia erscheinen zusammenhängende Gerinnungsmassen und selbst in der Molekularschichte treten sie in zackigen Formen zwischen den erweiterten Gewebsmaschen auf.

Eine ähnliche Rarefizierung des Gewebes kommt auch in der Nähe von Erweichungen vor, wo aber der Gewebsschwund häufig noch viel höhere Grade erreicht.

Die beschriebenen Veränderungen finden im Großhirn eine Analogie in dem von Binswanger beobachteten schwammartig durchlöcherten Aussehen der Gliahülle; er führt diese, sowie die Flüssigkeitsansammlung im erweiterten epizerebralen Raume auf Lymphstauung zurück. Die im Beginne des Prozesses im Kleinhirn sich darbietenden Bilder würden auch hier eine gleiche Erklärung rechtfertigen; in den späteren Stadien kommt der von Storch hervorgehobene „unheilvolle Einfluß“ der Lymphstauung auf die nervösen Gewebe zur Geltung und bewirkt die hohen Grade der Rarefizierung.

In diesen Gebieten gehen die nervösen Zellen zugrunde und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auch die Ausbreitungen der Dendriten der Purkinjezellen und die große Zahl der marklosen Nervenfasern, welche durch die Bielschowskysche Methode aufgedeckt werden (Bielschowsky und Wolf)[1]), dem Untergange verfallen.

In stärker affizierten Windungen ist eine deutliche Verschmälerung der Molekularschichte im Ganzen vorhanden; dieselbe ist zuweilen in einem beschränkten Gebiete auch schon mit den herdweise auftretenden Gliawucherungen der molekulären Schichte verbunden (Weigert).

In der Schichte der großen Zellen etablieren sich die ersten und auffallendsten Veränderungen im Verlaufe der paralytischen

[1]) Bielschowsky und Wolf, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journal für Psych. und Neurologie. Bd. IV, 1904—05.



Erkrankung; die erwähnte stärkere Blutversorgung des Gebietes dürfte bei der Bevorzugung durch pathologische Prozesse eine Rolle spielen. Innerhalb der erweiterten Maschen des lockeren Gewebes kann man häufig eigentümlich zackige homogene Massen beobachten, welche mit Thionin eine grünliche, mit Eosin rosarote Färbung annehmen und mit den früher beschriebenen Gerinnseln unter den Meningen und an Gefäßen der Molekularschichte übereinstimmen. Die Vakuolenbildung an den Purkinjezellen nimmt meist ihren Beginn an den basalen, in das lockere Gewebe hineinragenden Anteilen der Zelle; die Gerinnsel schließen sich nicht selten an die Zellen an, scheinen mit denselben zu verschmelzen und bilden an deren Basis zackige, schlackenartige, stark gefärbte Anhänge. (Taf. I, Fig. 4 und 6.)

Von der Zellschichte aus setzen sich die Veränderungen einerseits auf die unteren Partien der Molekularschichte, anderseits in die benachbarten Gebiete der Körnerschichte fort. Das Gewebe weist den von Alzheimer für das Großhirn geschilderten, eigentümlich trüben Ton der Färbung auf und ist von zahlreichen feinen, grünlichen, zackigen Fäden durchzogen, welche in manchen Fällen sich zu einem dichten Netzwerk vereinigen. Der Ausfall von Körnern in der Nachbarschaft der Purkinjezellen vergrößert den Raum zwischen diesen und der Körnerschichte.

In der letzteren verdient das Verhalten der sogenannten Eosinzellen von Denissenko, welche nach neueren Untersuchungen von Bielschowsky und Wolf[1]) und von Berliner[2]) sich als Sammelpunkt eines Flechtwerkes von Nervenfasern darstellen, besondere Beachtung. Diese Körper, welche nach gewöhnlichen Färbungen in normalen Präparaten die Räume zwischen den Körnern ausfüllen und „teils spindelförmige, teils regelmäßig polygonale, an den Kanten oft ausgezackte und durch anliegende Körnerzellen vielfach eingebuchtete Gebilde“ (Berliner) darstellen und aus Anhäufungen von kleineren und größeren Körnern bestehen, gehen zunächst in den der Zellschichte benachbarten Lagen, später auch mitunter in der ganzen Körnerschichte zugrunde; es löst sich zuerst das dichte Gefüge der Körnchen, sie werden spärlicher und zarte Gewebsmaschen kommen innerhalb

[1]) l. c.

[2]) Berliner, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Archiv für mikroskopische Anatomie. 66. Bd. 2. H. 1905.

der Anhäufungen zum Vorscheine; zuletzt werden die „Eosinzellen“ vollständig durch ein Gliafasernetz ersetzt, die ganze große Menge der hier befindlichen feinen nervösen Strukturen ist der Zerstörung anheimgefallen.

In einer Anzahl von Fällen sind in einem großen Gebiete der Oberfläche die Kleinhirnwindungen von allen nervösen Zellen der Molekularschichte und von Purkinjezellen entblößt, die Körnerschichte zeigt eine sehr starke Lichtung. In den höchsten Graden von Atrophie erscheinen die zentralen Teile der Blättchen bei allen Färbungen schon makroskopisch auffallend licht und durchsichtig (Taf. I, Fig. 10, und Taf. IV, Fig. 22); die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Grundsubstanz vollständig zugrunde gegangen und nur Gefäße und ein weitmaschiges Gliafasernetz mit eingestreuten großen Gliazellen zurückgeblieben sind.

Was das Verhältnis zwischen Ausfall der nervösen Substanz und Gliawucherung betrifft, so bieten uns schon die mit den gewöhnlichen Methoden sichtbaren Schädigungen der nervösen Elemente genügende Anhaltspunkte für die Bestätigung des von Weigert aufgestellten Grundsatzes, daß die Gliawucherung stets etwas Sekundäres darstellt, eine Schädigung der parenchymatösen Bestandteile vorausgehen muß. Wenn aber Gliawucherungen stärkeren Grades schon zu einer Zeit sichtbar sind, wo die in den Nervenelementen mittels der gewöhnlichen Methoden nachgewiesenen Defekte nur einen geringen Grad aufweisen, so muß man an die reiche nervöse Faserung denken, welche durch die neuen Methoden von Ramon y Cajal und Bielschowsky aufgedeckt wird. Bielschowsky und Wolf haben uns durch die schöne Darstellung der Faserung im Kleinhirn eine wertvolle Handhabe für die Beurteilung dieser Verhältnisse gegeben.

Für die Gliawucherung der Molekularschichte kommen wohl in erster Linie die Schädigungen der Dendriten der Purkinjezellen in Betracht (Weigert). In weiterer Folge bietet aber der Untergang der zahlreichen horizontal verlaufenden Nervenfasern große, durch Neuroglia zu deckende Defekte. Spielmeyer[1]) hat auch bereits vor kurzem eine Lichtung dieser Fasern bei Tabes nachgewiesen und in seinem Aufsatze ähnliche Befunde bei Paralyse angedeutet.

[1]) Spielmeyer, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psych., 40 Bd., H. 2.

Die Schädigungen der Körnerschichte, von welcher ja auch ein großer Teil der Horizontalfasern der molekulären Schichte stammt, spielen die hervorragendste Rolle für die Massigkeit der Gliawucherung in der ganzen Kleinhirnrinde; gehen doch mit den Körnern auch die „Eosinzellen“ mit den reichlichen Fasernetzen verloren. Ein ungleichmäßiger Ausfall von Körnern bedingt in dieser Schichte Herde von dichterer Gliafaserwucherung.

Wenn die Gliavermehrung im Kleinhirn eine gewisse Höhe übersteigt, so verliert der Storchsche Grundsatz, daß die Wucherung den untergegangenen Nervenelementen homolog ist, seine Geltung. Es findet innerhalb der Hirnsubstanz ähnlich eine über den Bedarf der nervösen Ausfälle hinausgehende Neurogliawucherung statt, wie es die Ausstrahlungen in die Meningen in klarster Weise darstellen und die typische Anordnung der Gliafaserung erleidet eine Störung. Für diese exzessive Gliawucherung besteht in den juvenilen Formen der Paralyse eine besondere Neigung.

Der verhältnismäßig langsam vor sich gehende Zerstörungsprozeß der nervösen Elemente bei Paralyse stört auch in den exzessivsten Graden, welche zu starker Atrophie, einer gleichmäßigen Verkleinerung der ganzen Windungen führen, nicht den regelmäßigen Aufbau der Rindenschichten; stärkere Verzerrungen des Gewebes kommen als Ausdruck einer einfachen paralytischen Atrophie nicht zur Beobachtung.

Nun finden sich nicht selten an einzelnen Windungen der Oberfläche auch bei Fällen mit wenig weit fortgeschrittener Erkrankung narbig aussehende Schrumpfungen der Molekularschichte; dieselbe ist an der Peripherie eingesunken und einerseits dadurch, anderseits durch eine unregelmäßige Verziehung der an Stelle der ausgefallenen Purkinjezellen getretenen Gliazellen samt dem umgebenden Gewebe der Zellschichte in die Molekularschichte hinein stark verschmälert; an dieser Stelle findet sich auch ein begrenzter, oft vollständiger Ausfall der Körner; eine dichte unregelmäßige Gliawucherung vermehrt das narbige Aussehen dieser herdartigen Veränderung. Sie schließt sich mit besonderer Vorliebe an größere Gefäße der Meningen an, welche aber nach dem gegenwärtigen Zustande außer einer stärkeren Verdickung keine auffallenden Abweichungen vom Normalen darbieten. (Taf. II, Fig. 16.)

Aus unseren früheren Darlegungen geht hervor, daß wir diese

narbige Verbildung keineswegs als Ausgang einer gewöhnlichen paralytischen Atrophie ansehen können; es muß hier vielmehr ein rascher verlaufender und tieferer Zerstörungsprozeß Platz gegriffen haben. Derartige Veränderungen kommen bei Erweichungen, in so beschränkter Ausdehnung aber insbesondere unterhalb gummöser Erkrankung der Meningen zustande; auch bei Übergreifen tuberkulöser Herde auf die Hirnsubstanz dürften ähnliche Bilder zu sehen sein.

Im Hinblick auf die verhältnismäßig häufig nachgewiesenen luetischen Gefäßerkrankungen im Kleinhirn ist die Annahme am naheliegendsten, daß abgelaufene luetische Entzündungsprozesse in ihrer Nachbarschaft eine solche Veränderung des Hirngewebes hervorgerufen haben; für eine anderseitige Affektion liegen ja keinerlei Anhaltspunkte vor.[1])

Außer den eben beschriebenen Hirnnarben fanden sich in 7 Fällen teils im Bereiche der Kleinhirnläppchen, teils im zentralen Mark mehr oder weniger ausgedehnte Herde, welche mit vollständiger Zerstörung der Kleinhirnteile einhergehen oder tiefer greifende Strukturveränderungen zur Folge haben und den bei seniler Demenz häufig beobachteten ischämischen Prozessen gleichen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ältere Affektionen, bei welchen keine Spur von Körnchenzellen mehr nachweisbar ist und je nach der Ausdehnung der Defekte bindegewebige und gliöse Wucherung den Ausfall an Nervensubstanz oft in unvollkommener Weise deckt.

Zwei dieser Beobachtungen betrafen Paralytiker, welche bereits in einem höheren Lebensalter standen, 59 und 65 Jahre, und deutliche Zeichen von Arteriosklerose der Hirngefäße boten; zweimal fiel der Nachweis der Erweichungsprozesse mit der luetischen endarteriitischen Erkrankung zusammen, während in den restlichen drei Fällen, in welchen die Erweichungsnarben den Charakter alter Prozesse trugen, keine stärkere Gefäßveränderung nachgewiesen werden konnte; es wäre immerhin möglich, daß auch hier in früherer Zeit

[1]) Benda (VI. Tagung, Verhandlungen d. deutsch. Path.-Gesellsch.) hat auf das auffallende Mißverhältnis zwischen Folgezuständen von syphilitischen Prozessen und den floriden Formen in der Leber, den Nieren und im Hoden hingewiesen; die als Gumminarben gedeuteten Veränderungen finden sich um vieles häufiger als die entsprechenden Gummiknoten. Ein ähnliches Verhältnis müßte man hinsichtlich des Kleinhirns annehmen.



eine luetische Erkrankung der Gefäße vorhanden war, welche zu Zirkulationsstörungen Anlaß gegeben hatte.

Den Erkrankungen der Gefäße, welche aber nicht immer syphilitisch sein müssen, mißt Rumpf eine große Bedeutung für den paralytischen Prozeß zu; auf Grund einiger Beobachtungen kommt er zu dem Schlusse, daß die Gefäßerkrankungen mindestens als die häufigste Ursache der Paralyse betrachtet werden können. Straub veranlassen die früher geschilderten Befunde am arteriellen Gefäßsystem, der Gefäßerkrankung eine wichtige Rolle in der Pathogenese der paralytischen Atrophie zuzusprechen, indem er sich auf die Analogie mit den bei seniler Demenz durch die Atheromatose der Gefäße hervorgerufenen Atrophien beruft. Insbesondere müssen den umschriebenen Atrophien, ferner den ischämischen Erweichungen, welche Straub bei Paralyse in den zentralen Teilen wie im Rindengebiete beobachtete, direkte Beziehungen zu Gefäßerkrankungen zukommen; in allen diesen Fällen ergab nach Straub die mikroskopische Untersuchung eine ausgesprochene Gefäßsyphilis im Sinne Heubners. Doch gibt Straub selbst zu, daß es Fälle von Paralyse gibt, in welchen die endarteriitischen Veränderungen zu geringfügig sind, als daß sie zur Erklärung der Hirnatrophie genügen könnten. Trotzdem faßt er seine Ausführungen dahin zusammen, daß die Ursache der paralytischen Atrophie aller Wahrscheinlichkeit nach in einer luetischen Gefäßerkrankung liege, diese das Primäre sei, der interstitielle Prozeß und die Atrophie der Nervenelemente eine sekundäre Erscheinung darstellen.

Erweichungen im Großhirn sind nach den bisherigen Beobachtungen bei Paralyse ziemlich selten; Muratow[1]) hat unter 120 Obduktionen nur 4 Fälle gefunden, in welchen anatomisch Herderscheinungen nachweisbar waren, darunter dreimal apoplektische Cysten, in einem Falle eine größere Erweichung; es handelte sich in allen Beobachtungen um Prozesse älteren Datums, welche lange dem Ausbruch der Paralyse vorangegangen waren. Kaes[2]) hat in seinen Fällen, welche einer sehr sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, keine Erweichungen nachweisen können.

---

[1]) Muratow, Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. III, 1898.

[2]) Kaes, Zur pathol. Anatomie d. Dement. paral. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1902, Bd. XII.

Dagegen sah Siemerling[1]) unter 4 Fällen von Paralyse, in welchen die Untersuchung an ganzen Hirnschnitten erfolgte, in einem Falle multiple Erweichungsherde, in den 3 übrigen sklerotische Herde in der Rinde und im Marke, welche sich zum Teile im Anschlusse an Gefäße entwickelt hatten; die Gefäße zeigten deutliche Verdickungen der Wände. Alzheimer scheint wiederum in seinem sehr umfangreichen Materiale nur ausnahmsweise Erweichungsprozesse beobachtet zu haben; er beschreibt in einem Falle eine kleine Narbe in der Nähe der inneren Kapsel, welche er als Überbleibsel einer alten luetischen Erweichung, die 30 Jahre vor der letzten Erkrankung mit einem apoplektiformen Anfall eingesetzt hatte, auffaßte. Nissl endlich bezeichnet auf Grund seiner großen Erfahrungen Erweichungen bei Paralyse als sehr seltene Prozesse.

Man kann demnach annehmen, daß das Kleinhirn in dieser Hinsicht dem Großhirn gegenüber bevorzugt ist; hält man nun dieses Moment mit den Befunden an den Gefäßen zusammen, so liegt es sehr nahe, kausale Beziehungen zwischen den beiden Erscheinungen anzunehmen, die Erweichungen auf luetische Gefäßerkrankungen zurückzuführen. Doch sind sowohl die Erweichungen, als auch die luetischen Endarteriitiden auch im Kleinhirn noch viel zu selten, als daß irgendwelche allgemeine Schlüsse aus diesen Befunden für den paralytischen Prozeß abgeleitet werden könnten.

Dasselbe gilt bezüglich des Zusammenhanges zwischen Gefäßerkrankung und Atrophie im Kleinhirn. Das Verhältnis stellt sich derart dar, daß in einzelnen Fällen, besonders hohe Grade von Atrophie in größerer Ausbreitung mit der luetischen Veränderung der Gefäße zusammenfallen. Für einen kausalen Zusammenhang der beiden Veränderungen sprechen einige Beobachtungen aus der Pathologie des Kleinhirns, nach welchen eine Endarteriitis obliterans (Schultze[2]), Cramer[3])) oder eine arteriosklerotische Erkrankung (Arndt[4]) ausgebreitete Atrophien hervorzurufen imstande sind. Doch

[1]) Siemerling, Neurolog. Zentralblatt, 1899.

[2]) Schultze, Über einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke (wahrscheinlich infolge von Alkoholismus). Virch.-Arch. Bd. 108, 1887.

[3]) Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Großhirnhemisphäre. Beitr. z. path. Anal. u. zur allg. Path. XI. Bd. 1892.

[4]) Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. 26, 1894.

gibt es andererseits Fälle mit starker Entwicklung der Atrophie ohne auffallendere Gefäßveränderungen und umgekehrt, luetische Gefäßerkrankung ohne über das gewöhnlichste Maß hinausgehende Grade von Atrophie.

Von einer konstanten Abhängigkeit des atrophischen Prozesses von luetischen Gefäßveränderungen im Kleinhirn kann also nach den bisherigen Befunden nicht die Rede sein; immerhin mahnen dieselben dazu, auf die Gefäße bei Paralyse weiterhin das Augenmerk zu richten und insbesondere auf die Untersuchung der Gefäße bei umschriebenen hochgradigen Atrophien des Großhirns, welche zu Herderscheinungen führen, und bei ausgesprochenen Differenzen zwischen den beiden Hemisphären bedacht zu sein.

Die Verteilung des paralytischen Prozesses über das Kleinhirn.

Der Bau des Kleinhirns mit der durch tief einschneidende Septen bewirkten Gliederung des Organs in zahlreiche Läppchen hat eine eigentümliche Anordnung der Rinde zur Folge. Während im Großhirn der größte Teil der grauen Rindensubstanz an der Oberfläche frei zutage liegt, nur verhältnismäßig wenige Windungen von Hirnteilen überlagert sind, bildet im Kleinhirn das der Oberfläche zugekehrte Rindengewebe nur einen kleinen Bruchteil der gesamten Rindenfläche. Das Mark ist in einem im Verhältnis zum ganzen Kleinhirn wenig ausgedehnten Kern zu einer zusammenhängenden Masse vereinigt und löst sich von da in eine große Anzahl von Zweigen, welche in exponierter Lage verschieden große Wege in die Spitzen der Läppchen und Windungen zurückzulegen haben.

Bei der Schilderung der Veränderungen an den einzelnen Elementen haben wir schon gelegentlich auf eine Eigentümlichkeit der Verteilung des paralytischen Prozesses im Kleinhirn hingewiesen. Es ergibt sich als eine ganz konstante Erscheinung, daß die an der Oberfläche liegenden Windungen zuerst und im weiteren Verlaufe am stärksten von der Erkrankung betroffen werden; nur bei hohen Graden der Erkrankung sind deutliche Veränderungen noch in Windungen zweiter, eventuell dritter Ordnung, von der Oberfläche aus gerechnet, nachweisbar; in einer großen Anzahl von Fällen aber reicht die Affektion in ausgesprochener Ausprägung über die ersten Windungen nicht hinaus. In den einzelnen Windungen erreicht der Prozeß an den

Kuppen den Höhepunkt, eine Beobachtung, welche von Tuczek[1]) und Zacher[2]) bezüglich der Markfasern auch bei der Untersuchung des Großhirns gemacht wurde; die Marksubstanz ist in gleicher Weise wie die Rinde primär von der Erkrankung ergriffen.

Wir können bezüglich der diffusen Ausbreitung des Prozesses in seiner Gesamtheit über das Kleinhirn die betreffs der Purkinjezellen gemachte Bemerkung wiederholen: Der Prozeß ist nur ein diffuser in der Ausbreitung an der Oberfläche, aber nicht nach der Tiefe.

Nicht alle Teile der Oberfläche sind aber vom Beginne in gleichem Maße von der Erkrankung ergriffen; beim Einsetzen des Prozesses ist die Verteilung eine über den größten Teil des Kleinhirns herdweise verstreute, wie es die geschilderten Gliawucherungen am klarsten zur Anschauung bringen.

Neben dieser bezüglich des Großhirns schon von Tuczek hervorgehobenen Eigentümlichkeit der ungleichmäßigen Verteilung der Affektion gibt es aber auf der Höhe der Erkrankung ganz ausgesprochene Differenzen in der Intensität der Veränderungen, mit Bevorzugung ganz bestimmter Teile; die Tonsillen stehen hier an erster Stelle.

In einer größeren Zahl von Fällen finden sich hier die allerstärksten Grade von Atrophie; Fehlen sämtlicher Purkinjezellen, sehr starke Lichtung der Körnerschichte, bis zu vollständigem Schwund, der Markfasern und der Grundsubstanz, enorme Gliawucherung über die Mehrzahl der Windungen ausgedehnt. Die Abnahme der Intensitätsgrade der Veränderungen von der Oberfläche gegen die Tiefe des Läppchens bleibt auch hier deutlich ausgeprägt. Neben diesen Fällen stehen andere, in welchen diese hohen Grade der Erkrankung auf ein kleines Gebiet der Tonsillen beschränkt sind, auf wenige Windungen, insbesondere die an den Lobus biventer angrenzenden. In den meisten übrigen Fällen — es sind im ganzen 6 Beobachtungen, in welchen diese Anordnung nicht deutlich ausgeprägt war — weisen die Tonsillen die gewöhnlichen über das übrige Kleinhirn ausgebreiteten Veränderungen der Paralyse, Zerfall

[1]) Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

[2]) l. c.



der Nervenelemente, Gliawucherung, Infiltration der Meningen und der Gefäße in einem besonders hohen Grade auf.

Diese größere Lebhaftigkeit der Erscheinungen im Bereiche der Tonsillen findet gegen die benachbarten Windungen an der Unterfläche des Kleinhirns keine scharfe Abgrenzung; im Bereiche des Lobus biventer hält sich die Intensität der Veränderungen häufig noch auf derselben Höhe.

Weniger regelmäßig, aber doch noch in einer bemerkenswerten Häufigkeit sind die vorderen Partien der oberen Fläche in der Gegend der Incisura semilunaris und die abhängigen dem Vierhügel zugewendeten Teile, Lobus centralis und Lobus superior anterior, am paralytischen Prozesse stärker beteiligt, außerdem Teile des Unterwurms, soweit sie mit ihren freien Flächen in den vierten Ventrikel hineinragen, der Nodulus und die Uvula. Zuletzt wäre auch noch die Gegend der hinteren Zirkumferenz der Hemisphären, Teile des Lobus inf. post. und Lob. post. sup., als in manchen Fällen bevorzugte Örtlichkeit für Steigerung des Prozesses zu erwähnen.

Hält man sich das überraschende Übergewicht der Tonsillen in der Beteiligung am pathologischen Prozesse der Paralyse vor Augen, so wäre man zunächst versucht, in diesem Kleinhirnteile eine Prädilektionsstelle für die Paralyse zu sehen, welche in Analogie mit dem Stirnteile im Großhirn zu setzen wäre, und in den Tonsillen eine besondere physiologische Lokalisation zu vermuten.

Diese Partie des Kleinhirns nimmt aber eine in anderer Beziehung exzeptionelle Stellung ein, deren Kenntnis wir einer Anzahl von durch Chiari[1]) inaugurierten Untersuchungen verdanken. Für die Beurteilung der aufgeworfenen Frage ist die eingehendste Berücksichtigung derselben notwendig.

Chiari beschrieb im Jahre 1896 in 3 Typen „Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von kongenitaler Hydrozephalie des Großhirns", von welchen die im ersten Typus vertretenen für unseren Gegenstand von größter Wichtigkeit sind. Diese Gruppe umfaßt 14 Fälle von „Verlängerung der Tonsillen und der medialsten Teile der Lobi inferiores zu

[1]) Chiari, Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von kongenitaler Hydrozephalie des Großhirns. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wissensch. Math. naturw. Kl. 63. Bd. 1896.



zapfenförmigen Fortsätzen, welche die Medulla oblongata in den Wirbelkanal begleiten"; sie sind einem Sektionsmateriale von 4276 Leichen entnommen, unter welchen in 63 Fällen kongenitale Hydrozephalie nachgewiesen wurde. In der Hälfte der Fälle von Bildung dieser zapfenförmigen Fortsätze, welche meist bilateral, teils symmetrisch, teils asymmetrisch entwickelt waren, fanden sich pathologische Veränderungen in denselben, einmal eine ödematöse Erweichung und sechsmal Sklerosierung, welche in zwei Fällen eine größere Ausdehnung gewann, in den übrigen sich auf kleinere Partien, die äußeren Teile der Basis der Fortsätze oder die Spitze derselben, beschränkte. Die der Sklerosierung anheimgefallenen Teile waren von schwielig verdickten Meningen bedeckt, die Purkinjezellen verschwunden oder vermindert und pathologisch verändert, die Körnerschichte gelichtet, die Markfasern in hohem Grade reduziert. Eine Anzahl von Fällen bot dagegen auch bei mikroskopischer Untersuchung keinerlei Veränderungen. Chiari faßte die geschilderten Befunde als Folgeerscheinungen der durch Hydrozephalie des Großhirns bedingten und in früher Zeit aufgetretenen Drucksteigerung in der Schädelhöhle auf, welche den Raum für die Entwicklung des Kleinhirns innerhalb der Schädelhöhle beschränkte, so daß das Wachstum die Richtung in den Wirbelkanal einschlagen mußte; die Gewebsveränderungen in den Tonsillen erklärt Chiari als durch die fortdauernde Druckwirkung und die damit verbundenen schlechten Ernährungsverhältnisse bedingt.

Da die Länge der Fortsätze mit der Stärke der Hydrozephalie und der damit gegebenen Druckwirkung in keinem geraden Verhältnisse stand, so suchte schon Chiari nach Hilfsmomenten für die Entwicklung der besprochenen Anomalie des Kleinhirns; mangelhaftes Wachstum des Schädels, geringe Flächenentwicklung des Tentorium cerebelli, resp. abnorme Weite der Incisura tentorii erscheinen ihm als unterstützende Ursachen der Zapfenbildung.

In fünf Fällen mit im späteren Leben erworbenen Veränderungen, welche Druckerhöhung in der Schädelhöhle zu erzeugen imstande sind, fand Ophüls[1]) die von Chiari zuerst beobachtete Zapfenbildung; die so häufig auftretende Asymmetrie der Fortsätze, welche in einem Falle mit deutlicher Asymmetrie des Foramen

[1]) Ophüls, Zur Ätiologie der zapfenförmigen Fortsätze am Kleinhirn. Virch. Arch. Bd. 151, 1898.

magnum verbunden war, veranlaßte Ophüls zu Untersuchungen über die Raumverhältnisse am Eingange in den Wirbelkanal; durch Ausgießen des Raumes am Eintritte der Medulla oblongata in den Wirbelkanal mittels Paraffin stellte er fest, daß hier um die Oblongata normalerweise ein Hohlraum vorhanden sei, welcher in seiner Weite großen Schwankungen unterliegt; zu gleicher Zeit wies er nach, daß die medialen Abschnitte des Kleinhirns, manchmal nur die Tonsille, gewöhnlich aber auch noch die angrenzenden Teile der Unterfläche nicht auf dem Boden der Schädelgrube ruhen, sodern frei über einen lateral und hinten zwischen Oblongata und der Wand des oberen Wirbelkanals gelegenen Hohlraum schweben. Ophüls zog aus diesen Ergebnissen seiner Untersuchung den Schluß, daß eine intrakranielle Drucksteigerung die Gestaltveränderung des Kleinhirns nur dann hervorbringen könne, wenn für das Ausweichen der betreffenden Kleinhirnteile ein genügend großer Raum zur Verfügung steht; seine Fälle bewiesen ihm aber zu gleicher Zeit, daß auch ein im Wachstum schon abgeschlossenes Kleinhirn infolge Druckwirkung die in Frage stehende Veränderung erleiden kann und daß es sich in diesem Falle nicht um ein aktives Hineinwachsen handelt. Unter den 5 Fällen boten bloß zwei stärkere mikroskopische Veränderungen in den vorgelagerten Teilen.

Die gleiche Ansicht wie Ophüls bezüglich der Ursachen der Formveränderung des Kleinhirns, der Art und der Zeit des Einsetzens der Drucksteigerung, vertritt Heller[1]), indem er jeder Art von Raumbeengung, dem chronischen und akuten Hydrozephalus, spontanen und traumatischen Hirnblutungen, Hirnödem und Meningealödem und Tumoren verschiedenen Sitzes mit und ohne Hydrozephalie die Fähigkeit zuspricht, als Ursache für die Kleinhirnfortsätze zu fungieren. Die Spitze eines oder des anderen Zapfens war in vielen Fällen ödematös und nicht selten stark hyperämisch, ja oft hämorrhagisch infiltriert.

Ein gewisser Tiefstand der medialen unteren Kleinhirnabschnitte schien diesem Forscher schon unter normalen Verhältnissen zuweilen vorzukommen; um so höhere Grade der Vor-

[1]) Heller, Über einige Folgen der Druckerhöhung im Schädel, besonders bei Hydrocephalus. Verhandlungen der Deutsch. Path. Gesellsch. V. Tagung, Karlsbad 1902.

treibung dieser Teile in das Foramen occipitale kommen da zur Entwicklung, wenn pathologische Zustände, welche mit Druckerhöhung verbunden sind, eintreten. Aus der starken Stauungshyperämie und dem Ödem in den Zapfen gehe hervor, daß dieselben in manchen Fällen förmlich im Wirbelkanal eingekeilt werden.

Schon vorher hatte G. Schwalbe[1]) die Lagerungsverhältnisse des Kleinhirns vom anatomischen Standpunkte einer gründlichen Untersuchung unterzogen, welche neue und für unsere Frage sehr wichtige Befunde aufdeckte. Schwalbe beobachtete die Lagerung der uns interessierenden Kleinhirnteile in situ durch Eingehen vom Nacken aus und konstatierte von 25 Erwachsenen 15 mal und unter 11 Kindern 3 mal ein ausgesprochenes Hineinragen von Kleinhirnteilen in den Vertebralkanal. In 4 Fällen aus der Gruppe der Erwachsenen waren die in den Wirbelkanal vorgeschobenen Teile zapfenförmig verändert in Form von Fortsätzen, welche in der Mittellinie aneinander schließend die Oblongata von rückwärts bedeckten und die Tonsillen, eventuell mit einem kleinen Teile der Lobi cuneiformes darstellten; diese Beobachtungen entsprechen denen Chiaris. Die übrigen 11 Fälle zeigen zu dieser Form des Hineinragens von Kleinhirnteilen Übergänge, stellen sich aber im wesentlichen anders dar, indem vornehmlich Wülste des Lobus cuneiformis, welche durch bestimmte näher geschilderte Verhältnisse im Baue des Hinterhauptbeins entstehen, in den Wirbelkanal hineinragen. Der letzteren Form spricht Schwalbe auf jeden Fall eine pathologische Bedeutung ab, indem er als Ursache ein schon normalerweise vorkommendes Mißverhältnis zwischen Wachstum des Kleinhirns und dem ihm in der Schädelhöhle zur Verfügung stehenden Raum geltend macht: „Bei allen Wägungen des Gesamthirns, Großhirns und Kleinhirns, hat sich eine große Variabilität ergeben. Es hat sich ferner ergeben, daß das Kleinhirnwachstum und die Ausdehnung der für dasselbe bestimmten Kapsel nicht proportional erfolgen; letztere ist zunächst dem ersteren voraus; dann erst erfüllt, gewissermaßen das Versäumte nachholend, das Kleinhirn den Raum vollständig, unter inniger Anlagerung an die Fossae cerebellares. Es genügt jetzt, daß aus irgendwelcher Ursache das Kleinhirnwachstum um etwas dem Wachstum seiner

[1]) Schwalbe, Zur Topographie des Kleinhirns. Anat. Anzeiger 21. Bd. Erg. Heft 1902.



Kapsel vorauseilt; es wird dann bei dieser Diskordanz des Wachstums das Kleinhirn, da es nicht nach oben in den Großhirnraum hineinwachsen kann, sich mehr oder weniger weit in den Vertebralkanal hineinschieben, weil der Liquor cerebrospinalis des geräumigen Anfangsteils des Vertebralkanals keinen dauernden Widerstand schaffen kann."

Die Form der vorragenden Kleinhirnteile sei aber erstens durch die Form des Hinterhauptloches und der Fossae cerebellares des Hinterhauptbeins, zweitens durch das verschiedene Wachstum der verschiedenen Teile des Kleinhirns bedingt. Bei stärkerer Überschreitung des Randes des Foramen occipitale waren die Tonsillen und auch die Lobi cuneiformes besonders groß gefunden worden.

Nur für die hochgradigen Formen der zapfenförmigen Bildungen läßt Schwalbe das Mitwirken pathologischer Ursachen gelten.

In der an Schwalbes Vortrag in der XVI. Versammlung der anatomischen Gesellschaft angeschlossenen Diskussion teilte Marchand seine Erfahrungen über diesen Gegenstand mit; in Übereinstimmung mit Chiari sah er das Hineinragen der Tonsillen in den Vertebralkanal vor allem bei Hydrocephalus der Kinder; er konnte die Gestaltveränderung aber auch häufig bei in kurzer Zeit entstandener Schwellung des Gehirns z. B. durch Tumoren, durch Ödem der Hirnsubstanz nachweisen und glaubt der Raumbeengung in der Schädelhöhle einen Einfluß auf die Verlagerung zuschreiben zu müssen; für manche Fälle treffe aber diese Erklärung nicht zu, so daß noch andere Ursachen eine Rolle spielen müssen.

Eine interessante Beobachtung Schwalbes muß hier noch Erwähnung finden. Er entfernte das Großhirn nach Durchschneidung des Hirnstammes vor der Brücke und hatte so Gelegenheit, das Verhältnis der Kleinhirnlagerung zum Tentorium innerhalb der Schädelhöhle zu betrachten; in den in dieser Weise untersuchten Fällen zeigte es sich nun, daß das Kleinhirn nach Entfernung des Großhirns in den Gehirnraum längs des ganzen Saumes seiner Incisura anterior kragenartig hineinragte.

In der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems scheint das Verhalten der Tonsillen nicht oft beachtet worden zu sein; das Hineinragen in den Wirbelkanal gilt aber schon länger als Ausdruck einer Drucksteigerung in der Schädelhöhle; Nebel-

thau[1]) z. B. erwähnt die Verlagerung in diesem Sinne bei einem Falle von gummöser Hirnsyphilis.

Als wir uns von der auffallenden Bevorzugung der medialen vorderen Teile der Unterfläche des Kleinhirns im paralytischen Prozesse überzeugten, war ja sofort die Fragestellung in der Richtung gegeben: Wodurch sind diese Kleinhirnpartien gegenüber dem übrigen Kleinhirn besonders charakterisiert?

Die in neuerer Zeit mit größerer Lebhaftigkeit aufgenommenen Untersuchungen zur Differenzierung der einzelnen Kleinhirnteile nach physiologischen Lokalisationen (Pagano[2]) u. a.) bieten uns für das menschliche Kleinhirn bisher keinerlei Resultate, welche unserem Gegenstande irgendwie dienstbar gemacht werden könnten.

Dagegen ergeben sich aus den angeführten Untersuchungen genügende Anhaltspunkte für eine Sonderstellung der betreffenden Partien des Kleinhirns, in welcher zweifellos die Ursachen für die Verteilung der paralytischen Erkrankung zu suchen sind. Trotz der noch bestehenden Differenzen in der Beurteilung der Kleinhirnlagerung zum Wirbelkanal ist nach den Untersuchungen von Ophüls und Schwalbe sicher, daß Teile der vorderen unteren Fläche des Kleinhirns schon normalerweise den Raum der dem übrigen Kleinhirn zugewiesenen Kapsel überschreiten und in die Öffnung des Foramen occipitale vorragen; es ist auch festgestellt, daß unter Umständen Kleinhirnteile in den Wirbelkanal eintreten. Mag nun die Verlagerung in den Vertebralkanal erst durch die erhöhte Druckwirkung im Schädelraume entstehen (Chiari, Ophüls, Heller, Marchand), oder aus Ursachen des normalen Kleinhirnwachstums von vorneherein gegeben sein (Schwalbe), jedenfalls sind die vorgeschobenen Teile bei gesteigertem intrakraniellen Drucke in besonders hohem Grade gefährdet. Die erhobenen pathologischen Befunde, Atrophie mit Sklerose, ödematöse Erweiterung (Chiari), Stauungshyperämie und Ödem (Heller), Blutungen (Ophüls, Heller) bilden ein Zeugnis für diese Tatsache. Der Umstand aber, daß selbst in Fällen ausgesprochener Zapfenbildung die histologischen Veränderungen keines-

[1]) Nebelthau, Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XVI. Bd. 1900.

[2]) Pagano, Saggio di localizzazioni cerebellari. Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1904. fasc. 5.

wegs konstant nachzuweisen waren, spricht dafür, daß die Verlagerung allein nicht die Ursache der Gewebsläsionen darstellt und daß bei Paralyse für die besondere Häufigkeit der Läsion der Tonsillen eine in regelmäßiger Weise vorhandene Ursache eintreten müsse.

Es geht nicht an, die bei Paralyse gefundenen Atrophien mit den pathologischen Veränderungen, welche Chiari und Ophüls nachgewiesen haben, vollständig zu identifizieren; nur in zwei Fällen von Paralyse bildeten die atrophischen Tonsillen wirkliche zapfenförmige Fortsätze, während wir über Beobachtungen verfügen, in welchen kleine, nicht über das gewöhnlichste Maß vorragende Tonsillen doch die höchsten Grade von Atrophie boten.

In der Form und Größe der Tonsillen und des angrenzenden Lobus biventer gibt sich eine große Variabilität zu erkennen (Schwalbe, Ziehen[1]); aus unserem Materiale ließ sich erweisen, daß kaum zwei Fälle miteinander in photographischer Treue übereinstimmen. Die Differenzen in der Gestaltung beziehen sich vor allem auf die mehr oder weniger ausgesprochene Prominenz der Teile und auf die Lokalisation des Gipfelpunktes innerhalb der Tonsillen oder des Lobus biventer; in der Mehrzahl der Fälle fanden wir aber die Tonsillen allein oder mit einem kleinen Teile des Lobus biventer entschieden am stärksten vorgetrieben, viel seltener bildete ein in der Richtung des Windungsverlaufes des Lobus biventer bestehender Wulst den höchsten Punkt der Unterfläche. Ein strenger Parallelismus zwischen Stärke und Ausdehnung der Atrophie und der Formation der betreffenden Kleinhirnteile konnte nicht nachgewiesen werden.

In der Natur des histologischen Befundes an den Tonsillen der paralytischen Kleinhirne und der sklerotisch veränderten Zapfen anderer Provenienz — ich verdanke der Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrat Chiari zwei solche Fälle — macht sich ein durchgreifender Unterschied durch die charakteristischen, entzündlichen Erscheinungen an den Meningen und in der Hirnsubstanz bei Paralyse geltend.

Wenn wir alle die angeführten Momente berücksichtigen, so möchten wir in den Fällen, in welchen die Tonsille in den Wirbelkanal eingetreten, also insbesondere, wo es zu einer Zapfenbildung

---

[1]) Ziehen, Nervensystem in Bardelebens Handb. d. Anatomie des Menschen. Jena, 1899.



gekommen ist, für die Verstärkung des paralytischen Prozesses eine Art von Einklemmung der betreffenden Hirnteile, durch welche die Ernährungsverhältnisse leiden, verantwortlich machen. L. Meyer[1]) hatte aus der prallen Spannung der Dura mater bei Paralysen, welche nach kurzer Dauer zur Obduktion kamen, auf eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes in den Anfangsstadien der Erkrankung geschlossen; den gesteigerten Druck führte er auf eine sichtbare Turgeszenz eines großen Teiles der Hirnwindungen zurück, welche sich in einer größeren Breite der Windungen bis zum Überbrücken der Furchen aussprach. Diese Ansicht, nach welcher dem Schwund des Gehirns ein Zustand von Schwellung vorausgehe, ist in Frankreich allgemeiner verbreitet. (Alzheimer.)

Zieht man nun in Rechnung, daß das Kleinhirn sich in gleicher Weise am paralytischen Prozesse beteiligt und also neben der durch die Schwellung des Großhirns entstandenen Druckwirkung von dieser Seite auch noch die Eigenschwellung des Kleinhirns für die Beengung des Kleinhirnraumes in Betracht kommt, so sind bei Paralyse die günstigsten Bedingungen für die erwähnte Einklemmung gegeben. Aus den histologischen Befunden kann man schließen, daß der Höhepunkt der Entwicklung des pathologischen Prozesses eine längere Zeit zurückliegt und dem Beginne der Paralyse zugeschrieben werden kann. Wie unter den Fällen von Chiari und Ophüls waren auch in unseren Beobachtungen zuweilen Windungen der äußeren Fläche der Tonsillen besonders stark von der Atrophie betroffen; die Annahme, daß es die dem Knochenrande des Foramen occipitale anliegenden Teile sind, ist nicht von der Hand zu weisen.

Die Schwellung der Hirnsubstanz stellt vielleicht eines der früher geforderten regelmäßigen Momente für die stärkere Beteiligung der Tonsillen an dem paralytischen Prozesse dar. Da wir die Raumverhältnisse am Eingange des Wirbelkanals in unseren Fällen von Paralyse nicht der Untersuchung unterzogen haben, so steht uns kein Urteil über die Häufigkeit einer Einklemmung als Ursache der Veränderungen zu.

In allen Fällen von Paralyse glauben wir aber den Ver-

---

[1]) Meyer, Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Virch. Arch. Bd. 58, 1873.



hältnissen der Zerebrospinalflüssigkeit unsere Aufmerksamkeit schenken zu müssen. Die Erfahrungen aus der Beschäftigung mit der Lumbalpunktion lehren uns, daß der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse erhöht ist; man kann sich bei der Punktion täglich überzeugen, welchen Schwankungen derselbe bei Husten, Pressen usw. unterliegt; die über dem Foramen occipitale freischwebenden Kleinhirnteile werden unter diesen Druckschwankungen in besonderem Maße zu leiden haben. Alle Bewegungen des Rumpfes rufen eine Wellenbewegung in der vermehrten Zerebrospinalflüssigkeit des Wirbelkanals hervor und die Wellen stoßen beim Übergang in den Schädelraum stets in erster Linie auf die hier vorliegenden Kleinhirnteile; die Wellenbewegung stellt durch ihre gegenüber dem Normalen vermehrte Intensität einen stets sich wiederholenden Reiz dar.

Daß Druckschwankungen in der Zerebrospinalflüssigkeit an den in Rede stehenden Kleinhirnteilen in besonders hohem Grade wirksam werden, scheint auch die Beobachtung Gumprechts[1]) zu beweisen, nach welcher bei Lumbalpunktionen infolge des Drucknachlasses im Rückenmarkskanal der intrakranielle Druck Partien des Kleinhirns in den Wirbelkanal preßt, wodurch Druck auf die Oblongata und Respirationslähmung hervorgerufen worden sein soll.

Eine reichliche Umspülung mit Zerebrospinalflüssigkeit einerseits und verhältnismäßig günstige Bedingungen für größere Druckschwankuugen anderseits bieten auch die bezüglich der Intensität der Erkrankung den Tonsillen nächststehenden Partien, die vordere Kante der oberen Fläche des Kleinhirns und die in den vierten Ventrikel vorragenden Teile des Unterwurms.

Wenn wir uns nun über die Ursachen des allgemein geltenden Gesetzes für die Auswahl der vom paralytischen Prozeß betroffenen Partien nach ihrer Beziehung zur Oberfläche Rechenschaft geben sollen, scheint es uns notwendig, auf gewisse Beziehungen zwischen Reichtum der normalen Markfaserung und dem Grade des Ausfalls derselben bei Paralyse zu rekurrieren. Insbesondere durch Untersuchungen von Kaes wurde im Großhirn sichergestellt, daß der Faserschwund zuerst dort in deutlicher Weise sichtbar wird, wo schon normalerweise geringere Grade der Dichte bestehen; es entsteht dann die Frage, ob tatsächlich diese Gebiete vom Krankheits-

[1]) Zit. nach Schwalbe.

prozeß in erster Linie und am stärksten betroffen werden, oder ob nur der Anschein einer solchen Anordnung der Affektion dadurch erweckt wird, daß ein gleich großer Schwund in schwächeren Fasergebieten viel deutlicher zur Anschauung kommt, als bei größerer Faserdichte. Im Stirnhirn, dem häufigsten Sitz der stärksten Veränderungen im Bereiche des Großhirns, vereinigt sich gerade der geringere Faserreichtum mit einer allgemeinen Akzentuation des paralytischen Prozesses.

Im Kleinhirn zeigen nun auch schon normalerweise die oberflächlichen Windungen im allgemeinen eine geringere Dichte der Markfaserung; und zwar ist die Differenz gegenüber den tiefer gelegenen Teilen um so größer, je länger der Markstiel, die Entfernung der betreffenden Windung von der zentralen Markmasse ist; damit dürfte es auch zusammenhängen, daß an der unteren Kleinhirnfläche die Dichte der Markfaserung in den letzten Windungen gegenüber der oberen Fläche zurückbleibt; die Markstiele der Läppchen sind nämlich dort bedeutend länger. Der Grad des Faserschwundes bei Paralyse geht nun überall parallel mit dem normal vorhandenen Reichtum an Markfasern.

Bei atrophischen Prozessen nichtparalytischer Natur im Kleinhirn macht man auch oft die Beobachtung, daß die Intensität des Prozesses von den peripheren Windungen gegen die zentrale Markmasse zu abnimmt, daß sehr häufig die der letzteren benachbarten Windungen sogar ganz verschont bleiben.

Es zeigt sich hier eine gewisse Analogie mit einzelnen langen Bahnen, wie z. B. der Pyramidenbahn, welche bei amyotrophischer Lateralsklerose, aber auch bei Paralyse manchmal zuerst oder ausschließlich an ihrem äußersten Ende erkrankt; hier kommt wohl eine Abschwächung des trophischen Einflusses vonseiten des Zentrums in Betracht. Kann man vielleicht etwas ähnliches bezüglich des ganzen peripheren Kleinhirngewebes annehmen?

Der geringere Faserreichtum in den peripheren Partien des Kleinhirns könnte auch als Zeichen der schwächeren Anlage der Teile aufgefaßt werden und damit eine größere Vulnerabilität verbunden sein; für eine stärkere funktionelle Inanspruchnahme dieser Teile im Sinne Edingers haben wir jedenfalls nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen vom Kleinhirn keine Anhaltspunkte.

Es bleibt jedoch noch zu erwägen, daß die oberflächen Hirnteile zu gleicher Zeit am meisten der Einwirkung der

Zerebrospinalflüssigkeit ausgesetzt sind; es liegt der Gedanke nahe, eventuell auch diesem Momente eine Bedeutung für die Lokalisation des paralytischen Prozesses zuzusprechen, indem man annimmt, daß die Zerebrospinalflüssigkeit den Träger der Toxine darstellt, welche bei der Paralyse den deletären Einfluß auf das Nervengewebe ausüben.

Klinische Formen der Paralyse.

Juvenile Paralyse.

Vielfach wurde die Ansicht geäußert (Mendel[1]), Kraepelin[2]), daß die Paralyse im jugendlichen Alter in den letzten Jahren eine Zunahme erfahren hat. Ist es aber nicht zum Teile die mit der schärferen Diagnostik verbundene häufigere Feststellung der Erkrankung, welche den Anschein einer größeren Häufigkeit erweckt? Man kann wohl sicher sein, daß die durch die Arbeiten von Nissl und Alzheimer von neuem angeregte und durch sehr wichtige Befunde bereicherte histologische Diagnostik der Paralyse den Anstoß zu einer weiteren Steigerung der Zahl der veröffentlichten Fälle von jugendlicher Paralyse geben wird. Kam doch Alzheimer selbst auf Grund der anatomischen Untersuchung zur Feststellung der Paralyse bei einem elfjährigen Mädchen, bei welchem im Leben die Diagnose auf „Imbezillität mit Epilepsie“ lautete. Eine ähnliche Beobachtung rührt von Vogt her, welcher bei einem Kranken, der als Idiotie mit Epilepsie geführt worden war, einen für Paralyse typischen Befund erhob.

Abgesehen von den aus diesen Fällen sich ergebenden, von Alzheimer aufgeworfenen Fragen bezüglich der Beziehung zwischen Paralyse und Idiotie mit Epilepsie bieten die Frühformen besonderes Interesse hinsichtlich der Ätiologie. Sie gelten ja als besondere Stütze für die syphilitische Ätiologie der Paralyse. Wenn man jedoch in Betracht zieht, daß aus den Fällen der Literatur nach der Zusammenstellung von Alzheimer in 30% der Nachweis der Lues nicht gelang, so sind dem Widerspruch der Gegner der luetischen Ätiologie auch aus den jugendlichen Formen Anhaltspunkte gegeben. In zweien unserer Fälle ist die Lues in der Aszendenz

[1]) Mendel, Progressive Paralyse der Irren in Eulenburgs Enzyklopädie. 1898.

[2]) Kraepelin, Psychiatrie.

als erwiesen zu betrachten, im dritten sehr wahrscheinlich. Neue Gesichtspunkte für die Ätiologie scheinen mir Beobachtungen von juvenilen Paralysen zu eröffnen, welche auf dem Boden von angeborenen oder in frühester Kindheit einsetzenden Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems, als welche sich die Idiotien darstellen, zur Ausbildung kommen. Wir konnten zweimal Entwicklungsanomalien im Kleinhirn nachweisen, welche die intrauterine Einwirkung einer Schädlichkeit erweisen; daß diese Schädlichkeit durch die hereditäre Lues dargestellt wird, erweist sich nach den sonstigen Umständen der beiden Beobachtungen, sowie auch nach den allgemeinen Erfahrungen mehr als wahrscheinlich.

Für unsere speziellen Untersuchungen sind aber die Frühformen der Paralyse wegen gewisser Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes von besonderer Bedeutung. Allgemein wird das starke Hervortreten von Bewegungsstörungen bei den infantilen und juvenilen Erkrankungen an Paralyse hervorgehoben. Dieser Frage widmeten erst jüngst Vogt und Franck[1]) an der Hand eines beobachteten Falles eine ausführliche Besprechung. Sie gehen davon aus, daß bei jugendlichen Individuen Affektionen der motorischen Sphäre viel mehr zu spastischen Erscheinungen führen, während bei Erwachsenen schlaffe Lähmungen auftreten — sie stellen die zerebrale Kinderlähmung der Apoplexie der Erwachsenen gegenüber, schränken aber schon selbst die Stichhältigkeit der Beziehung auf die Paralyse ein, indem sie hervorheben, daß es sich bei der Kinderlähmung um die ersten Lebensjahre handelt. (Die Lokalisation der Hirnherde dürfte wohl neben der unvollkommenen Entwicklung der Pyramidenbahn auf die Unterschiede von Einfluß sein.) Mit der fortschreitenden Entwicklung gehe eine Zunahme der Rindenherrschaft über alle Körpergebiete einher, insbesondere in der motorischen Sphäre, wofür die relativ größere Lebhaftigkeit der Reflexe, speziell der Patellarreflexe bei den Kindern gegenüber den Erwachsenen spreche. Infolgedessen müsse naturgemäß ein Ausfall der Rindenherrschaft, der mit der Paralyse verbunden ist, bei den Kindern mehr zu spastischen Erscheinungen führen. Es wäre aber auch daran zu denken, ob das

[1]) H. Vogt und O. Franck, Über jugendliche Paralyse. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 20.



starke Hervortreten der Bewegungsstörungen nicht vielleicht in einer Mehrzahl von Fällen mit einer direkten Beteiligung des Rückenmarks einhergehe; gegenüber der Paralyse der Erwachsenen scheine dies in der Tat die Regel zu sein.

Zwei der von uns untersuchten jugendlichen Paralysen bieten besonders günstige Verhältnisse für die Beurteilung der Rolle des Kleinhirns in der Symptomatologie der Bewegungsstörungen; wenn es überhaupt möglich sein sollte, aus dem komplizierten und diffusen Prozeß der Paralyse den Anteil des Kleinhirns an der Symptomatologie herauszuschälen, so müssen diesen Formen, bei welchen die Bewegungsstörungen ein so hervorragendes Moment des Krankheitsbildes darstellen, die größte Bedeutung für die Lösung der Frage zukommen. Schon hier sei erwähnt, daß für unseren ersten Fall die von Vogt und Franck hervorgehobenen Eigentümlichkeiten der motorischen Sphäre im kindlichen Lebensalter nicht in Betracht kommen können, da der Ausbruch der Paralyse in ein Alter vollendeter Entwicklung des Zentralnervensystems fällt.

Bei Raecke finde ich die Erwähnung besonders hochgradiger Kleinhirnveränderungen in einem Falle von juveniler Paralyse; dieselben waren stellenweise bis zum gänzlichen Schwunde der Körner gediehen, der Ausfall durch dichtes Gliagewebe ersetzt. Alzheimer sah ebenfalls die weitgehendste Atrophie in einem Falle von jugendlicher Paralyse; die Veränderungen im Kleinhirn waren auch die stärksten im Verhältnisse zu den übrigen Partien des Zentralnervensystems, insbesondere zu dem sonst am stärksten affizierten Stirnhirn.

I.

O. Z., 26 Jahre alt, Buchhalter, aufgenommen am 17. Juni 1898.

Die Mutter des Patienten hatte sechsmal abortiert; drei Geschwister starben im zarten Kindesalter, eine Schwester lebt und ist gesund. Vor der Geburt des Patienten gab es bereits mehrere Fehlgeburten. Im Alter von einigen Wochen litt er an einer Schwellung des linken Armes, welche zur Eiterung führte. In der Kindheit soll seine Entwicklung normal, ohne auffallende Störungen vor sich gegangen sein. In der Schule lernte er mittelmäßig, absolvierte die Volksschule und vier Gymnasialklassen; die Quarta mußte er wiederholen. Nach dem Besuche einer Privathandelsschule trat er in ein Geschäft ein, wo er anfangs zur Zufriedenheit seines Chefs arbeitete. Vor fünf Jahren machte sich jedoch eine starke Abnahme seiner gei-

stigen Fähigkeiten bemerkbar, er rechnete fehlerhaft, war vergeßlich und sehr reizbar, so daß er aus seiner Stellung entlassen werden mußte; seit dieser Zeit ging ihm die Fähigkeit zu einer regelmäßigen Beschäftigung ab.

Seine Sprache verschlechterte sich allmählich, sie wurde undeutlich, näselnd; seit etwa drei Jahren war der Gang unsicher; während der letzten zwei Monate stürzte er häufig ohne äußere Ursache am Wege nieder; aufgehoben, ging er sofort wieder weiter. Die Intelligenz zeigte eine fortschreitende Abnahme. Wegen häufiger Erregungszustände wurde er der Klinik übergeben.

Status praesens bei der Aufnahme: Klein, schlecht genährt, körperlich unentwickelt. Schädel mesozephal, klein, 52 *cm* im Horizontalumfange. Pupillen different, rechts weiter als links, Lichtreaktion beiderseits träge. Beim Drehen der Bulbi nach außen, besonders links, nystagmusartige Zuckungen. Innervation der Gesichtsmuskulatur links schwächer als rechts, Inanspruchnahme entfernter Muskeln beim Zähnezeigen (Ausspannung des Platysma), Zähne quergerieft, halbmondförmige Inzisuren an den Schneiden. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert. Patellarreflexe gesteigert, links etwas stärker. Achillessehnenreflexe lebhaft, kein Fußklonus. Der Gang ist unsicher, breitspurig, dabei steif; bei komplizierteren Bewegungen starke Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten, besonders links.

Sprache näselnd, verwaschen. Schrift mit sehr unregelmäßigen Zügen unter starkem und ungleichmäßigem Aufdrücken der Feder.

Augenspiegelbefund (Doz. Dr. Hirsch): Die Papillen exzessiv abgeblaßt, von schmutzig graublauer Farbe, Grenzen unscharf. Die Arterien im Kaliber kaum verändert, die Venen etwas stärker geschlängelt; einzelne Netzhautgefäße zeigen schmutzigweiße Begleitstreifen bis weit in die Netzhaut hinein. Nahe dem Rande der Papille stellenweise schwarzes Pigment in der Netzhaut; unregelmäßige Anordnung des Pigments der Netzhaut, besonders an der Peripherie; kleine, rundliche, unregelmäßig pigmentierte Partien wechseln mit dunkleren, durch Verdichtung des Pigments erzeugten Flecken ab. Stellenweise Andeutung von knochenkörperähnlichen Pigmentflecken. An beiden Augen annähernd gleicher Befund.

Diagnose: Atrophia nervi optici utriusque post retinochorioiditidem e lue hereditaria.

Psychisch bot er an der Klinik das Bild der dementen Paralyse. Örtlich und zeitlich noch ziemlich gut orientiert. In ruhig zufriedener Stimmung, keine Einsicht bezüglich seiner Krankheit. Über die Dauer seiner Sprachstörung befragt: „Das ist vom Staube im Geschäft." Erzählt, er hätte heute Beamter bei der Staatsbahn sein können, wenn er zum „Herrn Seiche" gegangen wäre; sobald er aus der Klinik entlassen werde, bekomme er einen Posten in Nürnberg. Einfache Rechnungen sehr fehlerhaft.

Im Verlaufe der Krankheit zeitweise reizbar, meist aber euphorisch

fortschreitende geistige Verödung, verliert die Orientierung in der Zeit, erkennt zuletzt die Wärter und auch die Angehörigen nicht mehr. Die Sprache wird ganz unverständlich. In den letzten Monaten liegt er meist zu Bette, schläft sehr viel.

Schon vom Beginne des Aufenthaltes an der Klinik machen sich Bewegungsstörungen in besonders hohem Grade bemerkbar; er stürzte häufig um, verletzte sich auch gelegentlich am Kopfe.

Die somatische Untersuchung vom 22./III. 1899 ergab: Pupillen ungleich R > L; beide lichtstarr, auf Akkommodation und Konvergenz reagierend. Innervation des linken Mundfazialis etwas schwächer als rechts; an den Extremitäten der linken Seite die grobe Muskelkraft herabgesetzt; deutliche ataktische Störungen der oberen und unteren Extremitäten. Es scheinen Lagegefühlsstörungen vorhanden zu sein, links in stärkerer Ausprägung; eine nähere Feststellung läßt die vorgeschrittene Demenz des Kranken nicht zu; auch die Stereognose erscheint links stärker geschädigt als rechts.

Starkes Schwanken beim Stehen, bei Schließung der Augen fällt er um, wenn er nicht gehalten wird. Besonders intensives Schwanken des ganzen Körpers tritt bei Veränderung der Lage auf, z. B. wenn er sich anschickt, sich vom Stuhle zu erheben oder umgekehrt sich niedersetzen will; er droht umzufallen; der Gang ist breitspurig, wackelnd; Stehen auf einem Beine unmöglich.

Am 5./XII. 1899 erlag der Kranke einer Pneumonie und Enteritis.

Der Sektionsbefund (Sekant Dr. Lucksch, Assistent am deutschen path.-anat. Institute in Prag) bot am Großhirn die gewöhnlichen Zeichen der Paralyse; bemerkenswert waren sonst nur Erscheinungen am Schädel, welche darin bestanden, daß die Impressiones digitatae beinahe gar nicht ausgeprägt waren und die Crista galli viel plumper schien. Der Befund wurde in der Diagnose als Hyperostosis cranii gekennzeichnet.

II.

H. H., geboren 1892, am 7. Januar 1905 an der Klinik aufgenommen.

Dieser Fall wurde bereits von Woltär (Beitrag zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter. Prager mediz. Wochenschrift Nr. 39, 1905) veröffentlicht; in Kürze möge hier die Krankengeschichte des interessanten Falles nach Woltärs Publikation Platz finden; Erscheinungen, welche für uns im Hinblicke auf die Beteiligung des Kleinhirns von besonderer Bedeutung sind, wollen wir aber nach den Aufzeichnungen der Klinik in ausführlicherer Weise berücksichtigen.

Der Vater des Patienten starb an Lungentuberkulose. Die Mutter, welche mit progressiver Paralyse sich in der hiesigen Anstalt befindet, hatte viermal vor der Geburt des Patienten

abortiert. Dieser hatte angeblich niemals manifeste Erscheinungen von Lues. Bis zum Schulbesuche normale Entwicklung; in der ersten Volksschulklasse aber bereits deutliche Intelligenzschwäche, deren Progredienz im Juni 1904 die Aufnahme des Patienten an die hiesige Idiotenanstalt notwendig machte. Bei einer ärztlichen Untersuchung im April 1904 „machte er den Eindruck eines 4 bis 5jährigen Kindes". Die Sprache war undeutlich, stolpernd; unverkennbare Demenz; schwerfälliger Gang, auf dem linken Beine konnte er sich gar nicht, auf dem rechten nur mit Mühe erhalten; sehr große Schwierigkeiten machte ihm das Aufstehen vom Boden. Pupillenstörung bestand nicht. —

Bei der Aufnahme in der Idiotenanstalt am 27./VI. 1904 wurde neben den früher erwähnten Symptomen eine Pupillendifferenz und sehr geringe Reaktion nachgewiesen. Er brachte ganze Worte nicht mehr zusammen, konnte nur noch buchstabieren. Gang sehr unbeholfen.

Im weiteren Verlaufe nahm die Sprachstörung noch zu, man konnte ihn nichts mehr verstehen, zuletzt brachte er nur inartikulierte Laute hervor; konnte sich zuweilen im Zimmer nicht orientieren, fand sein Bett nicht, legte sich verkehrt hinein; benäßte sich und beschmierte sich mit Kot.

Auffallend starke Störungen im motorischen Gebiet; er war sehr unbeholfen, so daß man ihm bei allen Verrichtungen, wie An- und Ausziehen, Waschen, zur Hand sein mußte. Im Garten saß er immer auf dem Rasen; sollte er gehen, hielt er sich krampfhaft an der Wand oder an der Hand des Arztes an, dann setzte er sich wieder gleich auf den Boden. Auf die Beine gestellt, spreizt er dieselben weit auseinander, steht unsicher, schwankt. In der Rückenlage ist keine motorische Störung in den unteren Extremitäten nachweisbar. An manchen Tagen geht er besser, bei Wendungen tritt aber immer die Unsicherheit sehr deutlich zutage. Die Treppen hinauf geht er auf allen Vieren.

Im Oktober und November stellte sich je ein epileptischer Anfall ein, einmal die linke Körperhälfte, das anderemal den rechten Facialis betreffend.

Bei der Aufnahme an der Klinik erscheint er für sein Alter klein und schlecht entwickelt; auffallend kleines Genitale. Der Schädel leicht hydrozephal, Fettpolster besonders an Gesicht und Rumpf auffallend reichlich. Pupillen different, vollkommen lichtstarr. Augenhintergrund normal. Die Hände und Finger in fortwährender zitteriger Bewegung. Patellarreflexe hochgradig gesteigert, beiderseits Fuß- und Patellarklonus; Babinski. Stehen und Gehen breitbeinig, unsicher, Gang ausgesprochen spastisch mit Nachschleppen des linken Beines. Die Sprache beschränkt sich auf das Hervorstoßen einzelner unartikulierter Laute.

Am folgenden Tage, 8./I. 1905, aus dem Bette gehoben und auf die Beine gestellt, sinkt er nach rückwärts; auf-

gehoben, geht er ein wenig, zitterig und mit eingesunkenen Knien.

In den letzten Tagen vom 24./I. bis zum Tode, 31./I., paralytische Anfälle, bemerkenswert durch schüttelnde Bewegungen hauptsächlich in der rechten oberen Extremität.

Der makroskopische und mikroskopische Befund des Großhirns bot (nach Woltär)[1]) die charakteristischen Zeichen der Paralyse. Im Rückenmark Markarmut der Pyramidenbahnen, in den Seiten- und Vordersträngen, die Hinterstränge in den unteren Teilen diffus gelichtet, im Halsmark die Degeneration auf die Gollschen Stränge beschränkt.

III.

G. F., 20jähriger Messerschmied, wurde der Klinik am 16. November 1903 übergeben.

Vater starb an progressiver Paralyse in der Anstalt; bei der Mutter kam eine Fehlgeburt vor. Patient hatte von der Geburt an einen großen Kopf, lernte zwar zur normalen Zeit gehen und sprechen, blieb jedoch geistig immer etwas zurück; in der Schule lernte er schlecht, mußte jede Klasse wiederholen, so daß er mit 14 Jahren im ganzen nur 4 Volksschulklassen absolviert hatte. Er kam hierauf zu einem Messerschmied in die Lehre, wo er zur Zufriedenheit gearbeitet haben soll. Seit jeher war er still und verschlossen, suchte nie Gesellschaft auf, hatte keine Mädchenbekanntschaften.

Seit zwei Jahren bemerkte die Mutter, welche die vorliegenden Depositionen machte, an ihm eine Charakterveränderung; er wurde sehr reizbar und roh, beschimpfte sie aus nichtigen Anlässen in der gröbsten Weise. Auch die Arbeit ging nicht mehr vonstatten; die fertiggestellten Waren mußten ihm zurückgegeben werden, da sie vollständig unbrauchbar waren. Er blieb zu Hause, wo er apathisch tagelang auf demselben Flecke saß.

Status praesens: Mittelgroß, grazil gebaut, Muskulatur schwächlich; linksseitige Inguinalhernie. Schädel brachyzephal, sehr breit im biparietalen Durchmesser. Horizontalumfang 57 $^1/_2$ *cm*. Gesichtsausdruck dement, apathisch. Zunge wird gerade und ruhig vorgestreckt, hierauf zeigen sich ruckweise Bewegungen. Pupillen different, R > L, letztere deutlich entrundet; Lichtreaktion fehlt vollständig. Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz nur in Spuren. Fazialisgebiet rechts in allen Ästen schwächer innerviert als links. Leichte Dorsalskoliose nach rechts. Tremor der Hände in Ruhe und bei intendierten Bewegungen. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft, Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert. Bei Augenschluß leichtes Schwanken, gewöhnlicher Gang etwas schleppend, bei raschen

[1]) l. c.

Bewegungen und Wendungen tritt Schwanken ein. Sprache bebend mit nasalem Beiklang. Schrift zitternd, unregelmäßige Schriftzeichen; schon beim eigenen Namen Auslassung von Buchstaben und ganzen Silben.

Bei der Aufnahme ist er ruhig, gleichgültig. Das Examen erweist einen ziemlich weit fortgeschrittenen Grad von Demenz. Das Alter wird richtig angegeben, er ist auch örtlich orientiert, sonst weiß er aber über alltägliche Dinge nicht Bescheid. Rechenaufgaben im kleinen Einmaleins: 3 × 8 — — —; 2 × 8 = 14; 3 × 8 = 22; 16 + 8 = 20; 8 + 7 = 14. Er ist nicht imstande, die Monate der Reihenfolge nach aufzuzählen. Am Aufenthalte in der Anstalt findet er Gefallen.

Nach drei Tagen kann er nur mehr ganz unbestimmt die Dauer seines Aufenthaltes an der Klinik angeben. Im weiteren Verlaufe eine fortschreitende Zunahme der Demenz, bei apathischem, ruhig zufriedenem Verhalten. Läßt zeitweise den Urin unter sich oder untertags in die Hosen. Legt gelegentlich die Kleidungsstücke verkehrt an. Wird sehr vergeßlich, gestellte Rechenaufgaben vergißt er, bevor er zu einer Lösung kommt.

Im Mai 1904 tritt ein apoplektiformer Anfall auf mit nachfolgendem Sprachverlust und Parese des rechten Fazialis und Armes, einige Tage anhaltend; ein zweiter Anfall im Jänner 1905, an welchen sich eine Parese der linken Körperhälfte anschließt, welche aber schon nach einem Tage wieder ausgeglichen ist.

Allmählich stellen sich deutlichere Bewegungsstörungen ein; er geht schwankend, auch im Stehen ist eine Unsicherheit bemerkbar; muß zuletzt im Bette gehalten werden, liegt da ohne sprachliche Äußerung, ohne jedes Zeichen einer psychischen Tätigkeit. Läßt Stuhl und Urin unter sich.

Starker körperlicher Verfall, Tuberkulose der Lungen. Exitus am 20. September 1905.

Aus dem für Paralyse charakteristischen Sektionsbefund (Sekant Dr. Müller, Assistent am deutschen path. anat. Institut in Prag) ist hervorzuheben, daß die Meningen über dem Großhirn besonders stark verdickt waren und die Windungen vor allem im Frontallappen eine deutliche Verschmälerung zeigten.

Die gehäuften Fehlgeburten der Mütter in den zwei ersten Fällen dürften genügend Anhaltspunkte bieten für den Nachweis der Lues in der Aszendenz; in der ersten Beobachtung finden wir neben den Hutchinsonschen Zähnen die interessante Komplikation mit einer Retinochorioiditis, welche ihrer Natur nach von ophthalmologischer Seite direkt als hereditär luetisch bezeichnet wurde; im

zweiten Falle wieder ist das Vorkommen der gleichen Erkrankung wie bei unserem Patienten in der Aszendenz sehr bemerkenswert.

Es ist bekannt, daß neuerlich wieder, insbesondere von französischer Seite (Raymond) der Heredität eine größere Rolle unter den ätiologischen Momenten der Paralyse zugemessen wird. Das Zusammentreffen der Paralyse bei Mutter und Sohn könnte daher einfach in diesem Sinne gedeutet werden. Einer solchen Annahme stehen jedoch unsere Erfahrungen bezüglich der Aszendenz erwachsener Paralytiker entgegen, bei welchen äußerst selten die gleiche Erkrankung eines oder beider Elternteile anamnestisch erhoben werden kann, während schon eine ganz beträchtliche Reihe von Beobachtungen dieser Art hinsichtlich der juvenilen Form der Tabes und der Paralyse vorliegt.

Indes faßt Raymond neben der Heredität, dem günstigen Boden für den Ausbruch der Paralyse, die syphilitische Infektion als notwendige Bedingung der Erkrankung auf. Wir könnten dann im Anschlusse an die im Sinne Edingers gegebenen Ausführungen von Vogt und Franck annehmen, daß die Heredität eine Insufficienz des Zentralnervensystems in einer bestimmten Richtung bedingt und dem unter dem Einflusse der syphilitischen Vergiftung sich vollziehenden Aufbrauche gleichsam die Wege weist.

Es muß jedoch auch zugegeben werden, daß die Gleichartigkeit des syphilitischen Giftes in diesen Fällen zur Übereinstimmung der Erkrankung in der Aszendenz und Deszendenz beitragen kann; es sprechen ja viele interessante Beobachtungen, welche besonders von Nonne in letzter Zeit zusammengetragen wurden, dafür, daß das syphilitische Gift in seiner Wirksamkeit auf das Zentralnervensystem wechselt und einzelne Infektionen besonders deletäre Nervengifte zu liefern scheinen.

Jedenfalls erscheint es uns nach alledem gerechtfertigt, die Paralyse des Vaters beim 3. Falle als nahezu beweisend für die Auffassung auch dieses Falles als luetisch zu betrachten, so daß wir also alle drei Fälle der Statistik unter die bezüglich der luetischen Ätiologie nachweisbar positiven Erkrankungen an Paralyse einreihen können.

In klinischer Beziehung läßt die Art und die Intensität der Bewegungsstörungen große Unterschiede erkennen; und zwar können die beiden ersten Fälle dem dritten als

ziemlich stark ausgesprochene Gegensätze gegenübergestellt werden.

Eine gewisse Unsicherheit des Ganges und Unbeholfenheit bei allen feineren Muskeltätigkeiten, Gleichgewichtsstörungen bei raschen Wendungen sind bei den meisten Paralysen schon verhältnismäßig frühzeitig zu beobachten. Schwere Schädigungen des motorischen Apparates, welche die aufrechte Haltung und das Gehen wesentlich beeinträchtigen oder ganz unmöglich machen, treten aber gewöhnlich erst im terminalen Stadium der Paralyse auf, zu einer Zeit, wo große Strecken der Großhirnrinde bereits der Verödung anheimgefallen, die psychischen Tätigkeiten fast ganz erloschen sind. Man erhält bei diesen Kranken den Eindruck, daß die zur Aufrechterhaltung notwendigen Muskelinnervationen überhaupt nicht mehr, weder durch den Willen noch auch automatisch auslösbar sind, sofern nicht einfach die durch den Marasmus bedingte materielle Muskelschwäche die Funktion versagt. Der Versuch einer genaueren Prüfung dieser Verhältnisse scheitert ja an der tiefen Demenz der Kranken.

In unseren zwei ersten Fällen erreichen aber die motorischen Störungen schon frühzeitig eine ungewöhnliche Höhe.

Wenn wir dieselben mit den aus der Pathologie der Kleinhirnerkrankung bekannten Symptomenkomplexen in Vergleich stellen, so ergeben sich mancherlei Berührungspunkte. Wir sehen in beiden Fällen einerseits die Schwierigkeiten der Erhaltung des Gleichgewichts im Stehen und in der Fortbewegung und andererseits die Haltungen und Bewegungen, welche nach Luciani[1]) als kompensatorische Muskeltätigkeiten der Kleinhirnataxie das charakteristische Gepräge verleihen: Das aufrechte Stehen ist nur nach Spreizung der Beine möglich, indem eine möglichst breite Basis als Stütze des Körpers gesucht wird; auch beim Gehen werden die Beine stark abduziert; in aufrechter Stellung besonders aber bei der Fortbewegung gerät der ganze Körper ins Schwanken, welches mitunter so heftig wird, daß man ein Hinstürzen befürchten muß.

Der eine Kranke hält sich krampfhaft an der

---

[1]) Luciani, Das Kleinhirn. Deutsche Ausgabe von Fraenkel, Leipzig 1893.



Wand oder an der Hand des Arztes an, wenn er gehen soll; sinkt dann nach rückwärts zu Boden; der andere fällt schon in einem frühen Stadium der Erkrankung häufig ohne Hindernis am Wege nieder, eine für Kleinhirnerkrankungen charakteristische Erscheinung. Das früher erwähnte sofortige Weitergehen, sobald er aufgehoben wird, bürgt dafür, daß es sich nicht etwa um paralytische Anfälle handelt.

Sehr große Schwierigkeiten verursacht die Stellungsveränderung vom Sitzen zum Stehen oder umgekehrt; im zweiten Falle tritt dieses Symptom beim Versuche, sich vom Boden aufzurichten, deutlich zutage; beim ersten Kranken ist das Aufstehen und Niedersetzen von besonders ausgiebigen Schwankungen des Körpers begleitet. Diese Erscheinung wurde erst jüngst von Thomas[1]) in einem Falle von Kleinhirnatrophie beobachtet. Auch der Wechsel in der Intensität der Gleichgewichtsstörungen, wie er beim zweiten Kranken — ohne vorausgegangene paralytische Anfälle — in Erscheinung tritt, traf in der erwähnten Beobachtung von Thomas zu.

Demgegenüber lassen sich in der Rückenlage an den unteren Extremitäten keine wesentlichen motorischen Störungen nachweisen.

Erst später sollen die anderen motorischen Symptome der Paralyse, wie z. B. das Zittern hinsichtlich einer etwaigen Beziehung zur Kleinhirnveränderung besprochen werden.

Im Gegensatze zu diesen beiden Fällen bietet der dritte kaum wesentliche Unterschiede bezüglich des motorischen Gebietes gegenüber gewöhnlichen Formen der Paralyse bei Erwachsenen; erst im letzten Stadium zusammen mit der Entwicklung eines hochgradigen Marasmus und der Aufhebung aller psychischen Tätigkeit erreichen die Defekte in der Motilität höhere Grade.

Wie stellen sich nun die anatomischen Befunde zu den klinischen Bildern?

Die beiden ersten Fälle von juveniler Paralyse boten sowohl der Intensität als auch der Extensität nach die höchsten Grade von paralytischen Veränderungen, welche wir überhaupt beobachteten. Schon die

---

[1]) Thomas, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. Revue neurologique 30. Septembre 1905.

makroskopische Untersuchung deckte eine Anzahl von besonderen Eigentümlichkeiten der beiden Gehirne auf. Nur im ersten Falle fand sich eine entschiedene Verkleinerung des Organs und ein für das Cerebellum ungewöhnlicher Grad von Verdickung der Meningen; der zweite ließ eine wesentliche Reduktion des Kleinhirns wohl nicht erkennen, aber in beiden konnte neben einer größeren Derbheit des Kleinhirngewebes und einer auffallenden Zartheit der Markstrahlung eine Veränderung der Form der Windungen namentlich der Oberfläche nachgewiesen werden.

Während normalerweise die Blättchen des Kleinhirns sehr verschiedene Formen aufwiesen, wobei häufig eine Zuspitzung der oberen Fläche zur Ansicht kommt, ist in diesen Fällen eine auffallende Gleichförmigkeit der Windungen vorhanden; sie erscheinen breit, kurz, mit abgerundetem Kontur. (Taf. III, Fig. 18.)

Die mikroskopischen Veränderungen waren in beiden Fällen bis zu weitgehender Atrophie der sämtlichen oberflächlichen, stellenweise auch der Windungen zweiter und dritter Ordnung gediehen; die Ausbreitung des Prozesses in die Tiefe war im ersten Falle stärker ausgesprochen.

Die Molekularschichte ist an diesen Orten verschmälert, von Ganglienzellen entblößt, an deren Stelle eine größere Zahl von Gliazellen getreten ist; die Purkinjezellen fehlen an sehr vielen Windungen vollständig und die Zellschichte ist durch die bekannte Reihe der großen Gliazellen markiert; die Körnerschichte stark gelichtet, meist gleichmäßig, seltener mit Bevorzugung einzelner Teile der Windungen.

Die Markfaserung ist in beiden Fällen stark geschädigt. In der ersten Beobachtung besteht aber neben einem höheren Grad der allgemeinen Lichtung der Markfaserung eine besondere in diesem Grade sonst nirgends beobachtete Anordnung der Ausfälle.

An vielen Läppchen und Windungen finden sich fleckweise Defekte in der Markfaserung. (Taf. III, Fig. 18.) Sowohl in den Markästen einzelner Windungen, als auch in den Markstämmen ganzer Läppchen sieht man Unterbrechungen im Faserverlaufe, welche zuweilen die ganze Breite des Markastes einnehmen; in anderen Fällen treten Lichtungen vom Rande her auf, verschieden weit in die Faserung reichend oder betrifft die Lichtung die zentralen Teile des Markes, während am Rande noch eine kleine Zahl

von Fasern erhalten erscheint. Auch in der Faserung der Körnerschichte finden sich manchmal solche umschriebene Defekte.

Weder zentral noch peripherisch haben die Markfaserunterbrechungen einen Einfluß auf den freilich im ganzen reduzierten Faserreichtum, es fehlt also die sekundäre Degeneration. Die durch den Faserausfall charakterisierten Partien bieten keinerlei Zeichen eines aus dem Rahmen der Paralyse heraustretenden Prozesses, etwa einer Encephalitis oder einer Erweichung; eine stärkere Gliawucherung kennzeichnet allein die Orte umschriebener Markfaserdefekte.

Dieser Befund scheint zu beweisen, daß bei Paralyse eine umschriebene Zerstörung der Markscheiden zustande kommen kann, ohne daß die Unterbrechung auch in den Achsenzylindern Platz greift. Er bildet aber zu gleicher Zeit in deutlicher Weise ein Zeugnis für die Ausdehnung des primären Prozesses der Paralyse auf die Marksubstanz in deren exponierten Teilen.

Außer allen übrigen, früher ausführlich auseinandergesetzten, für die Paralyse charakteristischen Veränderungen an den Meningen, den Gefäßen, den Nervenelementen und der Glia finden sich in diesen beiden Fällen noch an den Ganglienzellen und deren Fortsätzen merkwürdige Eigentümlichkeiten, welche dem paralytischen Prozesse nicht unmittelbar angehören und geeignet sind, der juvenilen Paralyse einen besonderen Stempel aufzudrücken.

Eine große Anzahl von Purkinjezellen ist mit zwei Kernen versehen; zuweilen erscheinen auch drei Kerne in einer Zelle vereinigt. (Taf. I, Fig. 1 und 2.) Zum Studium dieser Zellen eignen sich nur die tieferen Hirnpartien, wo eine größere Zahl von Ganglienzellen noch gut erhalten ist. Man kann hier beobachten, daß die einzelnen Kerne gut ausgebildet sind; das Chromatinnetz, aus welchem das Kernkörperchen in deutlicher Schärfe hervortritt, ist in gewöhnlicher Anordnung und Reichlichkeit vorhanden. In den zweikernigen Zellen sind die beiden Kerne entweder gleich groß oder in der Größe verschieden, sie liegen bald im Quer-, bald im Längendurchmesser der Zelle nebeneinander; bei drei Kernen sind gewöhnlich Größenunterschiede vorhanden.

Die zweikernigen Purkinjezellen weichen in ihrer Gestalt und Größe von den übrigen meist nicht wesentlich ab; nur manchmal ist der Zelleib deutlich vergrößert und an der Basis abgerundet, bei den dreikernigen Zellen ist die Vergrößerung viel häufiger. Was

die Anordnung der Nisslschen Schollen betrifft, so ist zuweilen durch eine Andeutung einer konzentrischen Massierung um die einzelnen Kerne die normale zirkuläre Verteilung modifiziert.

In Gegenden stärkerer Atrophie, wo noch einzelne Ganglienzellen in geschrumpften Formen erhalten sind, findet man sowohl in der Molekularschichte als auch in der Körnerschichte spindelige Körper etwa in der halben Größe von Purkinjezellen, welche zuweilen mittels eines Stieles mit den Purkinjezellen in Zusammenhang stehen und so als Erweiterungen von Dendriten einerseits, von Achsenzylinderfortsätzen anderseits zu erkennen sind. Sie treten bei Eosinfärbung am stärksten hervor, erscheinen in der Molekularschichte manchmal fein gekörnt, in der Körnerschichte als homogene Gebilde.

Nach unseren Erfahrungen aus der außerordentlich großen Anzahl von untersuchten Kleinhirnpräparaten können wir eine Mehrkernigkeit in den Purkinjezellen als eine große Seltenheit hinstellen; einen Fall ausgenommen, dem eine noch zu würdigende Ausnahmsstellung gebührt, haben wir im ganzen zweimal je eine Zelle mit doppeltem Kerne aufgefunden. Eine Durchforschung der histologischen Handbücher (Schwalbe, Stricker, Kölliker, Obersteiner usw.) bezüglich einer Bemerkung über Vielkernigkeit der Purkinjezellen blieb auch erfolglos. Mehrkernige Nervenzellen finden sich beim Menschen in größerer Häufigkeit nur im Sympathicus (Siegmund Meyer), ausnahmsweise kommen sie auch im Rückenmark (mündliche Mitteilung von A. Pick) oder in den Spinalganglien vor (Obersteiner). Hinsichtlich des Großhirns erwähnt Alzheimer als höchst selten das Vorkommen von zwei Kernen in einer Ganglienzelle und erklärt die Erscheinung durch eine seit frühester Jugend bestehende unvollständige Teilung.

Die große Häufigkeit von mehrkernigen Zellen in den beiden Fällen verleiht also zweifellos dem Befunde eine besondere Bedeutung; es braucht nicht erst erörtert zu werden, daß die Erscheinung nicht unmittelbar der Erkrankung an Paralyse angehört. Es handelt sich vielmehr um eine Anomalie, welcher Störungen der Entwicklung zugrunde liegen.

Zwei Beobachtungen bieten keineswegs eine sichere Gewähr, daß die Übereinstimmung der Befunde nicht dem Mitspielen eines Zufalles zu verdanken ist. Berücksichtigt man aber die Seltenheit

einer solchen Beobachtung und das immerhin zweimalige Zusammentreffen mit in der Aszendenz sicher nachgewiesener Lues, so scheint es doch nicht zu gewagt, den Befunden eine gewisse prinzipielle Bedeutung für die juvenilen Formen der Paralyse zuzusprechen. Es liegt nahe neben den sonstigen, in den beiden Fällen nachgewiesenen Entwicklungsstörungen auch die im Kleinhirn gefundene Anomalie als Folge der hereditären Lues anzusehen. Stellt doch diese erfahrungsgemäß ein wichtiges ätiologisches Moment für Entwicklungsstörungen im Bereiche des Zentralnervensystems dar!

Die Befunde würden somit einen Fingerzeig darstellen dafür, daß die toxischen Wirkungen der Lues, welche sich wie beim Erwachsenen in der Erkrankung an Paralyse manifestieren, bei ererbter Infektion außerdem schon in der Entwicklung des Zentralnervensystems den Boden für die spätere Erkrankung vorbereiten. In diesem Sinne sind unsere beiden Beobachtungen den Fällen an die Seite zu stellen, in welchen die juvenile Paralyse auf dem Boden einer Idiotie zur Entwicklung kam. Die Hypothese von der schwachen Anlage erhält eine materielle Stütze.

Diese Auffassung erhält eine sehr interessante Bestätigung durch den Nachweis der Erweiterung der Zellenfortsätze, ähnlich denen, welche Schaffer[1]) und Spielmeyer[2]) bei der amaurotischen Idiotie und ich[3]) bei angeborener Kleinhirnatrophie beschrieben haben; im Anschlusse an Schaffer habe ich die Zellerkrankung als Symptom des Aufbrauches aufgefaßt und diese Ansicht begründet.

Resumieren wir das Ergebnis der Untersuchung der beiden Fälle, so sehen wir mit dem hohen Grade der Funktionsstörungen eine ungewöhnliche Intensität der Kleinhirnerkrankung verbunden.

Wie bezüglich der klinischen Symptome im Gebiete der motorischen Funktionen, steht nun der dritte Fall auch hinsichtlich des anatomischen Befundes in einem auf-

---

[1]) Schaffer, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1905.

[2]) Spielmeyer, Neurol. Zentralbl. 1905.

[3]) Sträussler, Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Zentralbl. 1906.

fallenden Gegensatze zu den anderen beiden Beobachtungen. Entsprechend den nicht über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Bewegungsstörungen, ergab hier die histologische Untersuchung Veränderungen, welche bezüglich des Schwundes der Nervenelemente die Grenzen der gewöhnlichen Fälle von Paralyse nicht überschreiten.

Auch hier sei betont, daß der Verwertung dieses Einklanges zwischen klinischen Symptomen und dem anatomischen Befunde mit Rücksicht auf die Kleinheit des Materiales zweifellos Grenzen gezogen werden müssen.

Eine allen Fällen von juveniler Paralyse zukommende Eigentümlichkeit bildet die Lebhaftigkeit der Infiltrationserscheinungen; dieselben erreichen hier die stärksten überhaupt beobachteten Grade, ohne Beziehung zur letzten Todesursache und dem Grade der Atrophie, und sind im Marke in gleicher Intensität wie in der Rinde ausgesprochen. Gegenüber der großen Mehrzahl der übrigen Paralysen macht sich auch ein Unterschied betreffs der Natur der Infiltrationszellen in der Gehirnsubstanz bemerkbar, indem bei den juvenilen Formen die Lymphozyten als Infiltrationszellen eine große Rolle spielen.

Gewisse Analogien des Kleinhirnbefundes mit den in den zwei ersten Fällen von juveniler Paralyse erhobenen Veränderungen veranlassen uns das Ergebnis der Untersuchung des Kleinhirns eines erwachsenen Paralytikers hier anzureihen. Der Beobachtung gebührt unter allen anderen eine Ausnahmsstellung.

IV.

Es handelt sich um einen 39jährigen Kaufmann, F. E., welcher am 4. März 1905 auf die Klinik aufgenommen wurde.

Die anamnestischen Daten sind sehr spärlich; es liegt nur das ärztliche Aufnahmszeugnis vor. Nach diesem bietet er seit dem Jahre 1896 Zeichen von Geistesstörung, verlor damals seinen Posten als Magazineur, weil er in dem ihm obliegenden Geschäfte keine Ordnung hielt. Von dieser Zeit war er ohne Beschäftigung. Sein Zustand verschlimmerte sich allmählich, in der letzten Zeit macht er alles verkehrt, schreibt unsinniges, verworrenes Zeug, schläft schlecht, verweigert die Nahrungsaufnahme und ist oft ängstlich, aggressiv gegen seine Angehörigen. Keine Heredität, keine Anhaltspunkte für Lues.

Status praesens bei der Aufnahme: Mittelgroß, grazil gebaut, leicht hydrozephaler Schädel; Ohren klein, spitz, Helix unregelmäßig geformt, eingekrempt. Ohrläppchen unausgebildet. Gesichtsausdruck schlaff, Pupillen ungleich, rechte 4 *mm*, linke 2 *mm* im Durchmesser; beide stark verzogen, lichtstarr, Konvergenzreaktion prompt. Starkes fibrilläres Zittern der Zunge, in der Gesichtsmuskulatur kein Beben. Geringer Tremor der Hände, in den gespreizten Fingern laufen unregelmäßige Bewegungen ab. Linkes Bein verkürzt, am Rücken des verschmälerten linken Fußes eine 3 *cm* breite Knochennarbe (wurde im 6. Lebensjahre überfahren). Kniephänomen stark gesteigert, ausfahrend, auch durch Beklopfen der Patella auslösbar.

Sprache stockend, verschwommen, bei Schriftproben das zweite Wort schon kaum leserlich; die Schriftzüge ataktisch, Auslassungen von Buchstaben, Einschiebung von überzähligen Schriftzeichen.

Bei der Ankunft unruhig, will fort, er hätte nach Teplitz kommen sollen; schlägt nach dem Wärter, verlangt die Kleider zum Fortgehen.

Am nächsten Tage örtlich nicht orientiert, glaubt in einem Gasthause zu sein. Weinerliche Stimmung, fortwährendes Jammern. Gibt sein Geburtsjahr richtig an (1866), sein Alter mit 35; kleine Multiplikationen richtig; geordnete Auskünfte über sein früheres Leben sind nicht zu erhalten; wiederholt die Fragen, jammert.

Während der ganzen Zeit des Aufenthaltes ein ähnliches Verhalten.

Zieht sich nackt aus, schlägt nach den Wärtern, welche ihm das Hemd wieder anlegen wollen. Verweigert öfters die Nahrungsaufnahme, muß gefüttert werden; er habe keinen Magen, überhaupt nichts mehr, es sei ihm sehr schlecht, ihm sei nicht mehr zu helfen. Bei den Untersuchungen der Pupillenreaktion mit einer kleinen elektrischen Lampe wehrt er sich, man wolle ihm die Augen ausbrennen. Sträubt sich überhaupt gegen alle Verrichtungen, schläft in der Nacht nicht, Schlafmittel spuckt er aus. Jammert und schreit, zerreißt die Bettwäsche.

Kratzt an sich herum, gräbt sich mit den Fingern in der Nase, so daß er heftig blutet. Wiederholt gelegentlich alle an ihn gestellten Fragen, ohne sie zu beantworten.

Rascher körperlicher Verfall. Plötzlicher Tod, nachdem er wegen sehr starker Unruhe isoliert worden war, 19./III. 1905.

Die klinische Sicherstellung der Diagnose litt unter der mangelhaften Anamnese und der Kürze der Beobachtung. Trotzdem die somatischen Zeichen recht aufdringlich in der Richtung der Paralyse wiesen, so gab doch die angebliche Dauer der Erkrankung, 9 Jahre, mit welcher die Ausbildung der allgemeinen Lähmungserscheinungen und der psychische Zustand nicht in entsprechendem Verhältnisse standen, berechtigten Anlaß zu Zweifeln an der Diagnose der Paralyse. Auch die Färbung der psychischen Symptome, das negativistische Verhalten, ließen nicht ohneweiters eine Entscheidung

zu. Es mußte auch die Möglichkeit des Zusammentreffens von Dementia präecox mit Pupillenstarre infolge Syphilis in Erwägung gezogen werden.

Die histologische Untersuchung des Großhirns stellte indes die Paralyse außer Zweifel; die Veränderungen weisen jedoch auf einen wenig weit fortgeschrittenen Grad der Erkrankung hin, stehen jedenfalls in einem Mißverhältnis zu der Dauer der psychischen Störung.

Das Kleinhirn zeigte sich schon bei der makroskopischen Betrachtung bedeutend verkleinert. Die Form, die Symmetrie des Aufbaues und die Anordnung der Windungen und Furchen, wiesen keine Anomalien auf, die Meningen sind nur wenig verdickt und getrübt.

An den mikroskopischen Schnitten, welche durch die ganzen Hemisphären in der sagittalen Richtung geführt wurden, tritt zunächst die dem makroskopischen Befunde entsprechende Verkleinerung des Organs zutage; der Arbor vitae ist in seiner Flächenausdehnung gut auf die Hälfte reduziert (Taf. V, Fig. 29 u. 30).

In den mäßig verdickten Meningen, sowie an den Gefäßen der Hirnsubstanz findet sich eine Infiltration in der für Paralyse charakteristischen Form.

Über das ganze Kleinhirn ziemlich gleichmäßig nach der Fläche wie nach der Tiefe, bis nahe an die zentrale Markmasse, erstreckt sich eine weitgehende Atrophie der Läppchen und Windungen; die Tonsillen und die Flocke sind noch am besten erhalten.

Die Breite der Molekularschichte in den einzelnen Windungen ist reduziert, in besonders auffallendem Maße tritt aber eine Verschmälerung der Körnerschichte zutage, wobei der Ausfall vornehmlich von der inneren Begrenzung aus eingegriffen hat, so daß der Raum für die Markstrahlung eine bedeutende Verbreiterung erfährt (Taf. V, Fig. 27 u. Taf. III, Fig. 17; zum Vergleiche siehe Taf. V, Fig. 26 u. 28). Die Markäste, welche sonst gegen die Endblättchen zu, eine Verschmälerung erfahren, sind in diesem Falle hier geradezu kolbenförmig angeschwollen. Der an der inneren Begrenzung der Körnerschichte auftretende Defekt ist häufig gleichmäßig verteilt, so daß die Körner auf das Mark in Form eines schmalen Streifens aufgesetzt erscheinen. Daneben findet man aber in einer größeren Zahl von Windungen un-

regelmäßig gelagerte Defekte der Körner, welche die Breite der Schichte in einem mehr oder weniger großen Teile einer Windung in ungleichmäßiger Weise beeinträchtigen.

Endlich kommen auch strichförmig vollständige Ausfälle vor, so daß an umschriebenen Stellen die Markschichte nur durch die Purkinjezellen oder die an deren Stelle getretenen Gliakerne eine Begrenzung gegen die molekuläre Schichte findet.

Bemerkenswert erscheint bezüglich der Körnerschichte, daß im allgemeinen die Dichte der Anordnung in den einfach verschmälerten Teilen nicht wesentlich gelitten hat.

Besonders wichtig für die Beurteilung des Falles ist aber das Verhalten der Purkinjezellen. Dieselben sind in der großen Mehrzahl der stark atrophischen Windungen erhalten, zeigen bloß verhältnismäßig leichte Grade von Erkrankung, welche in vielen Fällen den Kern etwas stärker als das Zellprotoplasma in Mitleidenschaft zieht; größere Ausfälle von Purkinjezellen finden sich nicht.

An den Orten der umschriebenen, durch die ganze Dicke der Körnerschichte reichenden Defekte ist die Reihe der Purkinjezellen auch häufig erhalten, sie stehen isoliert an der unteren Grenze der Molekularschichte. An anderen Stellen aber fehlen sie, und damit geht einerseits eine Vermehrung der Gliazellen, anderseits eine narbige Verziehung des Gewebes der großzelligen und Molekularschichte einher, in der Weise, wie wir es bereits früher beschrieben und als Spuren von abgelaufenen luetischen Prozessen gedeutet haben.

Wir fügen gleich hier hinzu, daß in der Arteria basilaris ein leichter Grad von endarteriitischer, Heubnerscher Erkrankung nachweisbar ist.

Nun ergibt aber die Untersuchung noch einen Befund an den Purkinjezellen und deren Fortsätzen, welcher einen vollkommenen Abklatsch der merkwürdigen Erscheinungen darstellt, die wir in den beiden juvenilen Paralysen beobachtet haben: Die Vielkernigkeit der Purkinjezellen (Taf. I, Fig. 3) und die Aufblähungen der Dendriten und Achsenzylinderfortsätze. In diesem Falle kam auch die Marchimethode zur Anwendung und wir konnten eine für das Alter des Individuums starke Pigmentierung in den Purkinjezellen und feine

Pigmenteinlagerungen in den Erweiterungen der Dendriten nachweisen. In der Anordnung der Purkinjezellen findet sich öfters eine Anomalie, indem einzelne derselben bis gegen die Mitte der Molekularschichte vorgeschoben erscheinen.

Damit ist aber die Reihe der Abweichungen vom normalen Bau des Kleinhirns nicht erschöpft. Die Markstrahlung erinnert in ihrer Ausdehnung in den veränderten Kleinhirnwindungen an unseren früher beobachteten Fall von angeborener Kleinhirnatrophie [1]; indem der ganze, von der verschmälerten Körnerschichte freigelassene Raum innerhalb der Körnerschichte von der Markfaserung eingenommen wird, ist die Zone derselben gegenüber dem Normalen entschieden verbreitert.

Neben der schon früher erwähnten Infiltration schließt sich an die eben beschriebenen Veränderungen die ganze Zahl der Symptome der paralytischen Erkrankung an.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in diesem Falle vor allem um eine angeborene, auf Entwicklungsstörung beruhende Veränderung des Kleinhirns handelt. Dafür sprechen insbesondere die Ausdehnung des atrophischen Prozesses, die Art der Defekte in der Körnerchischte und die Inkongruenz zwischen der Schädigung der letzteren und der Purkinjezellen.

Ist schon ein Ausfall der Körner an einer umschriebenen Stelle von der inneren Peripherie aus in der beobachteten Regelmäßigkeit durch einen pathologischen Prozeß des extrauterinen Lebens kaum denkbar, so ist es ganz ausgeschlossen, daß der größte Teil des Kleinhirns in dieser Weise betroffen wird. Mit irgendwie erheblicheren Schädigungen der Körnerschichte ist aber stets bei pathologischen Prozessen des ausgebildeten Kleinhirns ein vollständiger Ausfall der Purkinjezellen verbunden, welche ja, wie wir schon auseinandergesetzt haben, die allerempfindlichsten nervösen Elemente des Kleinhirns sind; daß dieselben noch über vollständig ausgefallenen Körnern erhalten bleiben, kommt bei Erkrankungen des extrauterinen Lebens nicht vor. Der Bau der Markäste und die Verlagerung der Purkinjezellen in die Molekular-

[1]) Sträussler, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangerkrankung des Rückenmarks. Zeitschrift f. Heilkunde, 1906. H. 1.



schichte sind ohneweiters als Zeichen einer abnormen Entwicklung erkennbar.

Die Unterschiede gegenüber der Atrophie, welche infolge des paralytischen Prozesses zustande kommt, sind in der Anordnung und Ausbreitung der hier beobachteten Veränderungen scharf charakterisiert; die Gewebsläsionen, welche von der Paralyse abhängig sind, befolgen auch in diesem Falle den Weg von der Oberfläche in die tieferen Schichten, wobei sie aber bei weitem nicht bis an die Grenzen des angeborenen atrophischen Prozesses reichen.

Die Veränderungen an den Fortsätzen der Purkinjezellen können uns nach den bisherigen Erfahrungen keineswegs mehr überraschen.

Wir konnten an dieser interessanten Beobachtung die Scheidung der angeborenen Defekte von den durch den paralytischen Prozeß bedingten, erworbenen streng durchführen; der Fall ergibt das seltene Zusammentreffen, daß auf ein durch embryonale Entwicklungsstörung atrophisches Kleinhirn der atrophisierende Prozeß der Paralyse aufgepfropft erscheint.

Die Latenz angeborener Kleinhirndefekte wurde bereits mehrfach beobachtet und durch das kompensatorische Eintreten der Kleinhirnreste und des übrigen Zentralnervensystems erklärt; ich habe an anderer Stelle für den früher erwähnten Fall die anatomischen Wege der kompensatorischen Tätigkeit nachgewiesen; eine Andeutung für das Eintreten der vom embryonalen pathologischen Prozesse verschonten Teile des Kleinhirns ist auch in dem jetzt besprochenen Falle vorhanden.

Der Ausfall an Kleinhirnsubstanz war funktionell vor dem Ausbruche der Paralyse in ausreichendem Maße gedeckt; die durch die Paralyse bedingten Schädigungen sowohl des Kleinhirns als auch des Großhirns waren aber verhältnismäßig so gering, daß uns die Aufrechterhaltung der gewonnenen Kompensation nicht wundernehmen muß.

Ob die auffallend lange Dauer der psychischen Erkrankung etwa darauf zurückzuführen ist, daß der Paralyse irgendwelche psychische Störungen, wie sie sich zuweilen an Kleinhirnatrophien anschließen, vorangegangen waren, muß dahingestellt bleiben.

Tabesparalysen und Tabespsychosen.

Von Binswanger[1]) wurde die Ansicht ausgesprochen, daß die Tabesparalysen sich gegenüber den anderen Formen der paralytischen Erkrankung durch einen besonders starken Faserschwund im Kleinhirn auszeichnen; er hatte dabei vornehmlich Fälle im Auge, welche durch einen protrahierten, über 8 bis 10 Jahre sich erstreckenden Verlauf charakterisiert sind. Alzheimers Untersuchungen lieferten für eine solche Ausnahmsstellung der Tabesparalyse keine Bestätigung.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß eine stärkere Beteiligung des Kleinhirns an dieser Form der Paralyse jedenfalls kein regelmäßiges Vorkommnis bildet, trotzdem ja einerseits nach der durchschnittlich längeren Dauer der Erkrankung, anderseits im Hinblick auf die Befunde von Weigert, Jellinek[2]) und Spielmeyer, welche einen Ausfall von Nervenelementen bei reiner Tabes nachgewiesen haben, eine intensivere Erkrankung des Kleinhirns bei Tabesparalysen von vorneherein zu erwarten wäre.

Den von A. Meyer konstatierten Parallelismus zwischen Dauer der Erkrankung und Größe des Faserschwundes konnte ich in meinen Beobachtungen nicht bestätigen. Die der Tabes zukommenden Kleinhirnveränderungen scheinen aber gegenüber den in der Intensität übrigens stark wechselnden Läsionen, welche die Paralyse setzt, zu geringfügig zu sein, als daß sie sich bei der Kombination der beiden Prozesse in der Summierung der Veränderungen bemerkbar machen könnten.

Ausgedehnteren Ausfall von Nervenelementen beobachtete ich nur in einem Falle von Paralyse mit tabischen Symptomen, welcher aber strenge genommen nicht in die Gruppe der Tabesparalysen gehört, da die Tabes erst nach dem Ausbruche der Paralyse zur vollen Ausbildung gelangte.

Hingegen bleibt der Grad der allgemeinen Veränderungen, des Ausfalles der Nervensubstanz wie auch der Infiltrationserscheinungen mitunter bei Erkrankungen, in welchen die tabischen Erscheinungen jahrelang der Entwicklung der Paralyse vorausgegangen waren und diese selbst einen protrahierten Verlauf nahm, hinter der Intensität

---

[1]) Binswanger, Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progress. Paralyse. Arch. f. path. Anat. Bd. 154, 1898.

[2]) Jellinek, Über das Verhalten des Kleinhirns bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 6. Bd., 1895.

der Erkrankung des Kleinhirns bei gewöhnlichen Formen der Paralyse zurück.

In zweifacher Hinsicht scheint aber doch die Tabes, wahrscheinlich unter Vermittlung der langen Dauer der paralytischen Erkrankung für die Gestaltung des Befundes eine Rolle zu spielen. Die höchsten Grade von hyperplastischer Meningenverdickung, die wir beobachteten, gehörten Tabesparalysen an; außerdem boten diese Formen in einer verhältnismäßig größeren Häufigkeit höhere Grade von Atrophie in den Tonsillen. Wenn wir uns auf unsere früheren Ausführungen berufen, so könnte die längere Dauer der schädlichen Einwirkung der von der Zerebrospinalflüssigkeit ausgeübten Reize diese Befunde bedingen, wofern nicht auch vielleicht die Intensität der Schädigung durch die längere und intensivere Erkrankung des Rückenmarks eine die Entwicklung der Atrophien begünstigende Modifikation erfährt.

Die Untersuchungen Alzheimers ergaben, daß Psychosen, welche sich zu einer alten Tabes hinzugesellten, dem anatomischen Befunde nach häufig zur Paralyse eingereiht werden mußten, trotzdem das klinische Bild so wenig charakteristische Eigenschaften bot, daß die Diagnose auf „Tabes mit Demenz" lautete; auch Fälle, bei welchen sich die psychische Störung erst in den Endstadien der Tabes in Form von Verwirrtheitszuständen ohne paralytische Färbung entwickelte, wiesen einen paralytischen Rindenbefund auf, welcher auf eine längere Dauer der Rindenerkrankung schließen ließ.

Schon die Befunde Weigerts von Gliawucherungen in der Molekularschichte des Kleinhirns bei Tabes lassen auf einen Ausfall von Nervensubstanz schließen, welcher auch durch die Untersuchungen von Jellinek mittels der Markscheidenfärbung, von Spielmeyer in der jüngsten Zeit mit der Cajalschen Methode nachgewiesen wurde.

Alzheimer weist bezüglich des Großhirns darauf hin, daß der durch die Untersuchungen von Jendrassik, Schaffer, Epstein und Kraus in der Hirnrinde Tabischer nachgewiesene Faserschwund hin und wieder zu der Ansicht verleitete, daß sich bei Tabes im Gehirne ähnliche Krankheitsvorgänge abspielen wie bei der Paralyse und daß demnach die Tabes, wenigstens in vielen Fällen, mit einer schleichenden Paralyse einhergehe.[1])

[1]) Die neuesten Befunde von Campbell, Histological studies on the localisation of cerebral function, Cambridge, 1905, lassen weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand als dringend notwendig erscheinen.



Alzheimer erscheinen diese Befunde noch der Bestätigung bedürftig; anderseits hebt er hervor, daß der Faserschwund in der Hirnrinde keineswegs einen für die Paralyse charakteristischen Befund darstellt, vielmehr bei allen zu Demenz führenden Psychosen nachgewiesen werden kann, während der Paralyse andere charakteristische Merkmale zukommen.

Auch im Kleinhirn wurden schon von A. Meyer Faserausfälle außer bei Paralyse auch bei anderen Psychosen nachgewiesen.

Ich verfüge leider nur über zwei Fälle von Tabespsychosen, wobei noch der eine durch Tuberkulose der Meningen und des Gehirns kompliziert war, im anderen die Untersuchung des Großhirns zufällig unterblieb. Sie sind nicht geeignet, ein eindeutiges Resultat bezüglich der Natur der Tabespsychosen zu geben. Wenn ich mich trotzdem mit denselben ausführlicher beschäftige, geschieht es vielmehr wegen der aus der Untersuchung der Kleinhirne sich ergebenden interessanten Fragen zur Pathologie der Tabes hinsichtlich der Beteiligung des Kleinhirns.

V.

F. J., 40 Jahre alt, Uhrmacher, aufgenommen am 10. März 1904.[1]

Der Kranke stand in strafgerichtlicher Untersuchung wegen Ermordung seines senil-dementen Vaters, wurde von den Gerichtsärzten als geisteskrank erklärt und der Klinik übergeben. Dem gerichtsärztlichen Gutachten ist bezüglich der persönlichen Anamnese und der Tatgeschichte zu entnehmen: Außer der Erkrankung des Vaters bestehen keine hereditären Momente. Patient besuchte durch 6 Jahre die Volksschule mit mittelmäßigem Erfolge, im Uhrmacherhandwerk, dem er sich hierauf widmete, brachte er es niemals zu einer besonderen Fertigkeit; hielt nie in einer Stellung längere Zeit aus. Seit drei Jahren übte er wegen Abnahme seiner Sehkraft (Optikusatrophie) das Handwerk nicht mehr aus; lebte mit seinem Vater, den er pflegte. In der letzten Zeit soll es zwischen Vater und Sohn häufig Streit gegeben haben; der letztere regte sich darüber auf, daß die Leute seinen Vater aufhetzten, die Notdurft auf den Fußboden zu verrichten, damit er eine unangenehme Arbeit habe. Patient beschimpfte in letzterer Zeit fremde Leute ohne Ursache, ließ verschiedene Personen seiner Nachbarschaft zum Gemeindeamte vorladen, daß sie ihn in der Nacht nicht in Ruhe ließen, äußerte, daß Leute

---

[1]) Der Fall wurde von einem anderen Gesichtspunkte aus von Dr. Oskar Fischer (Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XVII, H. 5) publiziert.



zu ihm kämen und ihn durch verschiedene Gesten ärgern, auch der Vater sehe ihn schlecht an.

Am 29. Jänner 1904 kam er um 8 Uhr morgens zum Arzte mit der Angabe, daß sein Vater in der Nacht gestorben sei. Bei der vorgenommenen Leichenbeschau fand man die Leiche am Boden ausgestreckt in einer Blutlache; sie hatte bereits einen üblen Geruch. Der des Mordes beschuldigte Sohn stand ganz gleichgültig beim Ofen und gab an, daß sein Vater bereits drei Tage schlafe, heute drei Uhr morgens aber noch geatmet habe. Auf die Frage, was mit dem Vater geschehen sei, erwiderte er: „Hier siehst du es, alle habet ihr gehetzt, er soll auf der Wand herumkriechen.“ Er widersetzte sich energisch, als die Polizei ihn abführen wollte. Sobald die Wachleute von ihm abließen, setzte er sich auf eine Truhe nieder und aß in aller Gemütsruhe ein Stück Brot.

Die Untersuchung der Leiche ergab neben zahlreichen leichteren Verletzungen einen Schädelbruch und mehrfache Rippenbrüche.

Patient leugnet während des ganzen gerichtlichen Verfahrens, an den Vater Hand angelegt zu haben.

Lues überstand er vor 9 Jahren, im Sulcus glandis penis ist eine alte Narbe sichtbar.

Bei der Aufnahme an der Klinik zeigt er sich körperlich stark heruntergekommen; in beiden Lungenspitzen Infiltration. Pupillen ungleich, entrundet, lichtstarr, Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation erhalten. Papillen beiderseits grau verfärbt, scharf begrenzt bei normalen Gefäßen. Sehkraft bis auf Unterscheiduug von hell und dunkel herabgesetzt. Zunge etwas zitternd, Innervation der Gesichtsmuskulatur ungleich, die Seite der bessern Innervation wechselnd. In den oberen Extremitäten ein grober Tremor. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten vollkommen fehlend. Oberflächliche und tiefe Sensibilität überall intakt. Im Stehen kein Schwanken, auch nicht bei Augenschluß; im Gange abgesehen von der durch die Blindheit bedingten Unsicherheit, keine Störung.

Patient gibt seine Generalien richtig an; ist örtlich und zeitlich orientiert, äußerlich geordnet; macht einen stumpf gleichgültigen Eindruck. Gibt auf Befragen Aufschlüsse über die gegen ihn erhobene Anklage, daß er seinen Vater ermordet haben soll; er habe es nicht getan. Als er bemerkte, daß der Vater tot sei, sei er zum Arzt gegangen; vorher habe er ihn wiederholt gefragt, ob er einen Arzt wolle, der Vater habe aber die Hilfe eines Arztes zurückgewiesen. Als man ihm vorhält, er hätte seinen Vater längere Zeit nach dem Tode im Zimmer liegen lassen, wiederholt er die früheren Angaben, daß derselbe noch geatmet habe. Die Nachbarn hätten ihn nachts geärgert und „Komödien“ gemacht; wenn er hinaus kam, um zu sehen, wer es sei, wären sie verschwunden gewesen. Es gab draußen so verschiedene Gespräche; was er sich selbst gerade gedacht hatte, wurde von den Leuten besprochen. Der Vater wurde gegen ihn aufgehetzt; er warf ihm Hadern auf den Herd und verunreinigte das Zimmer mit Stuhl; man wollte ihn in Zorn bringen, damit er den Vater erschlüge. Die „Stimmen“

hätten ihn immer zu der Tat aufreizen wollen; sie hielten ihm vor, er würde die Qualen des Vaters abkürzen und es könnte ihm niemand etwas nachweisen; er brauche nur mit einem Messer um den Vater zu sein, derselbe könnte zufälligerweise fallen und sich so selbst ums Leben bringen. „Das ging soweit, daß ich weggehen mußte, weil die mich schon lange dazu gebracht hätten.“

Alle diese Äußerungen erfolgen allmählich, erst auf wiederholte Fragen hin; spontan spricht er selten.

Er verhält sich weiterhin stets ruhig; liegt zu Bette, gleichgültig, mit allem zufrieden, selten erfolgt spontan eine sprachliche Äußerung; auf Fragen prompte und richtige Antworten.

Anfangs Mai stellte sich eine zerebrale Lähmung der rechten unteren Extremität ein; die Details des Befundes, welche uns hier nicht weiter interessieren, finden sich in der zitierten Arbeit von Fischer. Die Lungenerscheinungen machten seit der Aufnahme Fortschritte, es trat ein remittierendes Fieber auf; zuletzt Symptome einer Peritonitis, Exitus am 20. Mai 1904.

Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung (Fischer)[1] ergab am Gehirn in der Gegend des linken Parazentralläppchens eine umschriebene Meningealtuberkulose mit Übergreifen auf die Hirnsubstanz und Bildung eines haselnußgroßen Hirntuberkels; nur in der unmittelbaren Umgebung desselben zogen sich den Meningealgefäßen entlang dünne gelbliche Streifen hin; sonst fand sich am Gehirn nichts Bemerkenswertes. Die Untersuchung der übrigen Organe zeigte eine chronische Tuberkulose der Lungen und der Pleuren, des Larynx, der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, der rechten Nebenniere und eine Peritonitis infolge tuberkulöser Geschwüre im Ileum. Außerdem fanden sich reichliche miliare Knötchen in den Lungen, der Leber, der Milz und den Nieren.

Das psychische Bild war für eine Paranoia so charakteristisch, daß trotz der bestehenden Tabes die Diagnose der Paralyse gar nicht in Betracht gezogen werden mußte; die Dürftigkeit des vorhandenen Wahngebäudes und die Affektlosigkeit glaubte man einem schon früher bestehenden Schwachsinne zuschreiben zu können.

Die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns zeigte nun neben einer leichten hyperplastischen Verdickung der Meningen eine deutliche Infiltration; im großen und ganzen vornehmlich kleine Elemente mit nur schmalem

[1]) l. c.

Protoplasmasaum, aber auch ganz typische Plasmazellen. Es gab wohl lokale Verstärkungen der Infiltration; dieselben sind ja auch bei Paralyse ganz gewöhnlich; die meningitischen Erscheinungen müssen aber doch als diffus bezeichnet werden.

Sehr geringe Veränderungen bot die Gehirnsubstanz; leichte Schädigung der Purkinjezellen in Form sklerotischer Veränderungen; keine deutliche Wucherung der Gliakerne um die Zellschichte; Körnerschichte nicht vermindert, Gliafaserwucherung und Markfaserschwund recht unbedeutend. An den Gefäßwandzellen teils progressive, teils regressive Veränderungen im geringen Ausmaße, Infiltrationserscheinungen an den Gefäßen der Gehirnsubstanz gar nicht nachweisbar.

Unter sehr vielen großen Schnitten wurde zuletzt in einem Präparate ein Tuberkelknötchen aufgefunden, welches in den Meningen sitzend, eine stärkere Reaktion der Umgebung bedingte.

Die mikroskopische Untersuchung des Großhirns läßt auch histologisch eine Paralyse ausschließen; es wurden außer dem großen Herde im Parazentralläppchen noch einzelne kleinere Knoten in den Meningen nachgewiesen, welche hie und da auch auf benachbarte Gebiete der Hirnsubstanz übergriffen und an den Gefäßen Infiltrationserscheinungen hervorriefen; abgesehen von der von Paralyse verschiedenen Natur der Veränderungen handelt es sich hier um einen streng lokalen Prozeß.

VI.

A. H., Kaufmann, 33 Jahre alt, wurde am 4. November 1903 vom israelitischen Krankenhause zur Klinik transferiert; er stand daselbst wegen Tabes dorsalis in Behandlung. Im ärztlichen Zeugnis wird die Aufnahme des Kranken auf die Klinik beantragt, „da derselbe sich sehr unruhig benimmt, die übrigen Patienten mit Kot bewirft, Verfolgungsideen zeigt."

Bei der Aufnahme ruhig, folgt willig aufs Krankenzimmer; bestreitet, im israelitischen Spitale aufgeregt gewesen zu sein; deutlich ataktischer Gang.

Nächsten Morgen 5./XI. stuporös, spricht spontan nichts, reagiert auf Fragen in keiner Weise, starrt ins Leere; aus dem Bette gebracht, muß er gehalten werden, bleibt nicht auf den Beinen, sinkt um, sobald er losgelassen wird.

6./XI. Gleiches Verhalten; läßt dreimal den Stuhl unter sich.

Bis zum Ende des Monates im Stupor, muß gefüttert werden, läßt Stuhl und Urin unter sich.

2./XII. Nimmt wieder selbst Nahrung zu sich, spricht auch einzelne Worte, geht auf den Nachtstuhl, Urin läßt er ins Bett. Auf Ansprachen reagiert er jedoch nicht; hin und wieder murmelt er bloß etwas vor sich hin.

13./XII. Wesentlich klarer; gibt prompte Antworten; weiß zwar nicht, wie lange er sich in der Klinik aufhält, gibt aber Auskunft über seinen früheren Aufenthalt.

Der nun aufgenommene Status ergibt: Pupillen leicht entrundet, die linke um eine Spur weiter und quer oval; reflektorische Starre. Zunge nicht zitternd, gerade vorgestreckt. Kein Tremor der Finger, keine Ataxie der oberen Extremitäten; auch feinere Verrichtungen ohne Störung. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten sehr gering, deutliche Koordinationsstörung. Lagegefühl erhalten. Starke Hypotonie in den Knie- und Hüftgelenken. Abstumpfung der taktilen Empfindlichkeit an den unteren Extremitäten bis etwa zur Leistenbeuge, ohne scharfe Abgrenzung nach oben; Stiche werden nicht schmerzhaft empfunden. Osteosensibilität an der Tibia und am Femur beiderseits fehlend, vom Beckengürtel aufwärts vorhanden. Gang stark ataktisch, ausfahrend, hält sich mit Schwierigkeit auf den Beinen. Sprache ohne Störung.

15./XII. Nennt sein Alter richtig; über die Zeit des hiesigen Aufenthaltes nicht orientiert; nennt 1902 als die gegenwärtige Jahreszahl. Warum er so lange nichts gesprochen habe? — „Ich wurde nicht so ausdrücklich befragt."

20./XII. Gibt auf Befragen an, das Leiden in den Beinen habe er schon lange; Lues wird bestritten, er habe nur einen Tripper durchgemacht.

28./XII. Liegt die ganze Zeit zu Bette, nimmt Nahrung zu sich, gibt entsprechende Auskünfte auf gestellte Fragen.

2./I. 1904. Auffallend gehemmt, nickt dem Arzte nur kaum merklich zu, während er sonst freundlich grüßte; beantwortet nicht die an ihn gestellten Fragen, wendet sich schließlich ab.

Den folgenden Tag wieder zugänglich, es erfolgen auf Fragen sinngemäße Antworten. In der nächsten Zeit ruhig zu Bette in gleichem Verhalten.

23./I. Heute sehr heiter und lebhaft; zerreißt sein Bettzeug. Zum Examen geführt, spricht er fortwährend, lebhaft gestikulierend, in sinnloser Weise durcheinander: „Eine Fabel von Havranek und Pekarek (tschechische Namen) und die ihn unlängst gehört, der Wirt setzt sich da, er war das reinste Tischtuch dabei, heute ist er nicht vorhanden, herseled beide Terno, hatte er seiner Frau gezeigt, das Kollar sich abziehen zu lassen und der Duchenes hat gestern gezeigt, was daraus werden wird, ein Gulasch, der per pedes Apostolorum, dem Herrn wird durchgebrannt und Kasch dazu dass Heller (Name des Patienten),

der wird es verschwinden lassen, der Gauner, der Birez, schaut bei Schiffe hinein und hat gesagt: Der Herr Bischof, ich habe gesagt und der Herr Streber hat daran gezeigt und die Frau sagt darauf und sagt dazu" — — — — — usw. Weint mitten im Sprechen. — Warum er weine? „An wen man das verlassen muß, da fliegt eine Fliege (tatsächlich), wenn man das verlassen muß, die Fliege, Stickerei und Vorhänge und alles hat man gegessen, Selters in der Suppe und körperlich auf drei Wochen eingesperrt, das Husten muß (aus dem Nebenzimmer hört man husten), da wird man zugelassen, die hat es gesagt zuletzt, die wird es erst gewahr und Krieg schlagen, da wird Schlagenwald und der Herr Tagner läßt es zu, daß der David Löbl in Ungarn das macht, das letzte Regiment in Wittingau."

Auf die Aufforderung hin hält er inne in seinem Wortschwall. Vorgezeigte Gegenstände erkennt er: Ein Kamm? „Das ist ein Kamm am Berge, dicht und locker, so soll es auch sein, bewaldet und kahl." Eine Pfeife? „Das kann eine gerade Pfeife sein, die man nur so in den Mund steckt, nicht Schnaps, Tabak, da fehlt ja die Dose dazu, das habe ich nicht genommen und da wird man das auf mich stecken, das ist der Kerl mit der Geige. Als voll gelassen, das hat niemand gemacht, niemand hat das geputzt früher so, das ist wie Harlander Zwiebel und Zwirn......." In diesem „Wortsalat" fährt er immer weiter fort. Aufgefordert, einen Brief zu schreiben, knüpft er an jedes Wort, welches er niederschreibt, diktierend, Bemerkungen in der Art der früheren Sprachprobe; einen Teil davon bringt er zu Papier.

24./I. Nach seinem Befinden gefragt: „Ich danke, ich muß Sie höflichst bitten, mich zur Mutter zu lassen." Fängt an zu weinen. Wo die Mutter sei? „Hier irgendwo, ich weiß nicht, auf welchem Zimmer, sie bittet mich fortwährend, sie telegraphiert fortwährend; schon die ganze Zeit, sie will mich einmal sehen, Tag und Nacht sagt sie: Ich bitte, daß der Arnold (Vorname des Kranken) zu mir herkomme. Jetzt vor einer Weile hat sie es wieder gesagt." — Er wird aufgefordert zu achten, ob seine Mutter in diesem Momente etwas zu ihm spreche? Nach einer Weile weinend: „Ja, ja, immer dieselben Worte; es regt mich so auf, drin haben sie es auch gehört. Bitte, lassen Sie mich hinein, die ganze Nacht weint sie, bittet, ich soll schon zu ihr kommen." Unterbricht seine Antworten auf verschiedene andere Fragen immer wieder: „Bitte, lassen Sie meine Mutter nicht so schreien!" Weint heftig. —

25./I. Auf 0,5 gr. Veronal kurz geschlafen; morgens sehr gesprächig. Mittags wird er plötzlich erregt, zerreißt sein Hemd, seine Bettwäsche, wirft die Matratzen heraus, schlägt um sich, bald lachend, bald weinend; zerkratzt sich bis zum Bluten, mit dem Blute beschmiert er sich. Auf 0,0003 gr. Hyoscin Beruhigung.

29./I. Häufig spontan, besonders aber, wenn er angesprochen wird, produziert er in endloser Weise aus sinnlos zusammengewürfelten Worten bestehende Reden. Eine Probe: „Küß die Hand, Herr Professor, Arm in Arm, Arnold Heller in Cellolid gibt es keinen Pardon, die Buchte kann auch ganz groß sein, und es ist ganz gleich, eine Entfernung,

komme bald hin, so lange ist so, wollte auch einen Käs, will die Buchte nicht in den Mund, sondern eine Ohrfeige, so groß würde die wie das Mieder, hat mich ewig brennt, soll mir der das Ganze zeigen, Stich hat gebrannt und aus Hillebrand ist er geworden, das ist kein Kamerad, das ist nach der Visite mir nach, gibt mir keinen Käse, das ist von dem Gastwirt, das sagte ihn der ja der Gastwirt, der habe deshalb keine Hure mehr gelassen in dem Dorfe, das ist verlassen, ich habe nichts als das Hemd, ich bitte." Fängt plötzlich an zu weinen, lacht wieder gleich darauf und setzt sein Gespräch in ähnlicher Weise fort.

Ein gleiches Verhalten bis zum Exitus, welcher am 10./II. 1904 durch ein Erysipel des rechten Fußes eintrat.

Auch in diesem Krankheitsbilde läßt sich schwer etwas für die Diagnose einer Paralyse geltend machen; vor allem fehlen abgesehen von den der Tabes zukommenden Symptomen die Lähmungserscheinungen vollständig. Die Sprache zeigte nicht die geringste Störung. Der Wechsel von Stupor mit Aufregungszuständen, die ausgesprochene Sprachverwirrtheit und die Gehörshalluzinationen schlossen sich zu einem katatonischen Symptomenbilde zusammen, welches in dieser typischen Ausprägung einer Paralyse kaum zugeschrieben werden könnte.

Der mikroskopische Befund im Kleinhirn deckt sich aber, abgesehen von der im früheren Falle beobachteten Tuberkulose, vollständig mit dem dort nachgewiesenen. Insbesondere muß hervorgehoben werden, daß auch hier eine diffuse Meningitis vorhanden war, mit einer, vornehmlich aus kleinen Zellen bestehenden Infiltration, darunter aber wieder zweifellose Plasmazellen. In diesem Falle schienen mir an den Gefäßen der Hirnsubstanz einzelne Infiltrationszellen vorhanden zu sein; die Kerne mit der bekannten Radstruktur des Chromatins, der Zelleib aber schmal und nur schwach angedeutet, so daß ich aus den wenigen vorhandenen Exemplaren nicht ein sicheres Urteil darüber zu schöpfen imstande war, ob es sich um Plasmazellen handelt.

Das Großhirn kam, wie schon erwähnt, nicht zur mikroskopischen Untersuchung; dies ist umso bedauerlicher, als der pathologisch-anatomisch im Institute des Herrn Hofrates Chiari erhobene Befund: Innere Meningen insbesondere an der Konvexität des Großhirns deutlich verdickt und getrübt, die Windungen verschmälert, die Furchen vertieft, die Ventrikel mäßig delatiert, im IV. Ventrikel Ependymgranulationen — eine Ausschließung der Paralyse nicht rechtfertigen würde.

Wenn wir die Kleinhirnbefunde in diesen beiden Fällen ins Auge fassen, so müssen wir sagen, daß bezüglich der meningealen Erkrankung wohl prinzipiell ein Unterschied gegenüber der Paralyse nicht besteht; was aber die Hirnsubstanz betrifft, so waren in keinem einzigen der zweifellosen Paralysen die Veränderungen so gering wie in diesen beiden Beobachtungen.

Für eine Verallgemeinerung der Befunde und die Aufstellung des Satzes etwa, daß die Tabes mit Veränderungen des Kleinhirns einhergeht, welche sich nur quantitativ von der Paralyse unterscheiden, sind aber beide Fälle nicht einwandfrei.

Nach unseren Befunden zusammen mit den erwähnten an reinen Tabesfällen nachgewiesenen Ausfällen von Markfasern im Kleinhirn, kann aber doch der Gedanke nicht ganz von der Hand gewiesen werden, daß an der „Paralyse des Rückenmarks" das Kleinhirn sich in einer milden, aber diesem Teile des Zentralnervensystems entsprechenden spezifischen Form beteiligt; wir werden noch auszuführen haben, daß die paralytische Erkrankung des Kleinhirns gegenüber der des Großhirns gewisse Eigentümlichkeiten bietet.

Untersuchungen an reinen Tabesfällen, welche mir nicht zur Verfügung standen, müssen die Frage aufklären, ob es tatsächlich eine von der Erkrankung an allgemeiner Paralyse unabhängige Paralyse des zerebellospinalen Systems gibt.

Paralyse bei Senilen. Galoppierende Form. (Anfälle.)

Die klinischen Eigentümlichkeiten der senilen Form der Paralyse berechtigen dazu, ihr einen besonderen Platz unter den Abarten der Paralyse einzuräumen. Wir konnten an unseren Fällen Krankheitsbilder beobachten, welche in mancher Hinsicht Berührungspunkte zu den sonstigen Psychosen des Rückbildungsalters boten.

Die Lähmungserscheinungen waren meist nicht zu höheren Graden gediehen; die Koordinationsstörungen traten gegenüber dem einfachen Tremor in den Hintergrund, die Sprachstörung war nicht sehr ausgebildet, vornehmlich aber, wie auch Alzheimer für diese Formen hervorhebt, artikulatorisch.

In psychischer Beziehung sahen wir größtenteils eine weinerliche, morose, unzufriedene Stimmung; hypochondrische Ideen und ein gewisser Grad von Krankheitseinsicht schienen manchmal die

Stimmungsanomalie zu motivieren; die typische Euphorie der Paralyse scheint bei den Senilen viel seltener zu sein.

Der anatomische Befund liefert nun auch einzelne Besonderheiten, welche sich durch die Eigentümlichkeiten des Seniums erklären lassen.

Es kann nicht wundernehmen, daß arteriosklerotische Gefäßveränderungen in diesen Fällen in stärkerer Ausbildung zur Beobachtung kommen; in den Gefäßen der Hirnsubstanz, namentlich der Molekularschichte, sind regressive Veränderungen sehr allgemein in der Form der an zelligen Elementen verödeten, faserigen Gebilde. Wucherungen der Gefäßwandzellen treten in den Hintergrund.

Die Infiltration hält sich in unseren Fällen auf einem recht niedrigen Grade und sie stehen in dieser Beziehung in geradem Gegensatz zu den juvenilen Paralysen; wir sahen besonders große Formen von Plasmazellen in den Meningen, so daß wir die senilen Paralysen in den erwähnten großzelligen Typus der Infiltrationsformen einreihen könnten.

Die Markfaserung zeigt im Verhältnisse zu den übrigen Paralysen relativ starke Ausfälle in der Marksubstanz der Verzweigungen, wie auch der zentralen Markmasse; dieser Anordnung entspricht die Verteilung der Gliawucherung, welche in den beobachteten Fällen im Marke der Windungen stärker als in der Molekular- und Körnerschichte ausgesprochen war.

Die arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße erklären wohl die Häufigkeit von Erweichungsprozessen bei diesen Formen.

Der akute Verlauf der Paralyse spricht sich in der Regel in einer besonderen Lebhaftigkeit der Infiltrationserscheinungen aus. Während stärkere Ausfälle von Nervenelementen noch nicht vorhanden sind, Purkinjezellen nirgends fehlen, sind die Veränderungen derselben besonders schwerer Art.

Was die Infiltration betrifft, stehen den akuten Formen diejenigen Paralysen an der Seite, bei welchen, mag auch der Verlauf früher ein chronischer gewesen sein, paralytische Anfälle den Tod herbeigeführt haben. Diese Steigerung der Infiltration ist in den Meningen, in der Rinde, wie auch im Marke sehr deutlich ausge-

sprochen. Schon Binswanger[1]) hebt die ausgedehnte entzündliche Infiltration bei rasch verlaufenden Paralysen und denjenigen Fällen hervor, bei welchen die chronische Entwicklung des Leidens eine Unterbrechung durch gehäufte paralytische Anfälle findet. Es ist interessant, daß auch das Kleinhirn an dem Krankheitsschube, welchen die Anfälle nach Lissauer und Wernicke darstellen, teilnimmt.

Es ist hier der Ort, eines Falles Erwähnung zu tun, welcher ohne Anfälle eines plötzlichen Todes starb. Dieser bot entzündliche Erscheinungen, welche in ihrer Intensität an die nach Anfällen beobachteten erinnern; es scheint also, daß bei plötzlichen Todesfällen in der Paralyse auch die Steigerung des Krankheitsprozesses eine wichtige Rolle spielt.

Fälle mit Endarteriitis luetica.

Die mit luetischer Erkrankung der Hirnarterien einhergehenden Paralysen boten im allgemeinen im klinischen Bilde keinen Unterschied gegenüber den gewöhnlichen Formen. In einem einzigen Falle nur waren Erscheinungen vorhanden, in welchen vielleicht die Gefäßerkrankung ihren Ausdruck fand; es handelt sich um die Beobachtung, welche neben den alten Bindegewebswucherungen der Intima frische Infiltration in der Arteria basilaris zeigte; zu gleicher Zeit war ein höherer Grad von Atrophie vorhanden, welche der Paralyse schon vorangegangen zu sein und in Abhängigkeit von der Endarteriitis zu stehen scheint.

VII.

J. D. Handelsgärtner, aufgenommen am 19. November 1903.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben: Für überstandene Lues keine direkten Anhaltspunkte, hat drei Kinder, welche gesund sind. Vor etwa 16 Jahren soll er an heftigen Kopfschmerzen und „Blutandrang" zum Kopfe gelitten haben; äußerte damals, in seinem Kopfe sei etwas nicht in Ordnung, er müsse einmal verrückt werden; stand in ärztlicher Behandlung. Dann war er gesund bis vor $2^1/_2$ Jahren; zu dieser Zeit wurde er trübsinnig, arbeitete nichts mehr, saß untätig da. In einem Privatsanatorium besserte sich sein Zustand ein wenig. Im Frühjahr 1903 traten heftige Kopf-

---

[1]) Binswanger, Die path. Histologie der Großhirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progress. Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der akuten und Frühformen. Jena 1893.



schmerzen auf, welche lange allen Mitteln trotzten, erst nach längerer Zeit trat eine Besserung ein. Nachdem er kurze Zeit wieder arbeitsfähig gewesen war, setzten vor einigen Wochen Symptome von Paralyse in voller Ausbildung ein; in seiner Gärtnerei richtete er Blumen und Bäumchen zugrunde, indem er sie ganz zwecklos zerschnitt; er war nicht imstande, einfache Rechnungen für sein Geschäft richtig zusammenzustellen, sprach und schrieb unsinniges Zeug, machte größere Ausgaben für zwecklose Dinge, während er früher sehr sparsam war; wenn ihm deshalb Vorstellungen gemacht wurden, wurde er sehr böse, mitunter gewalttätig.

Bei der Aufnahme in gehobener Stimmung, spricht sehr viel, will gleich wieder fort; läßt sich aber dann ohneweiters ins Bett bringen und bleibt ruhig liegen.

Status præsens: Kräftiger, mittelgroßer Mann von gutem Ernährungszustande. Gesichtsausdruck dement-euphorisch. Pupillen different, rechts 4 *mm*, links 5 *mm* weit, beide entrundet und lichtstarr. Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz sehr träge und wenig ausgiebig. Rechter Mundfacialis wird schwächer innerviert, die Zunge stoßweiße vorgestreckt, zittert fibrillär. Die Hände zeigen einen grobschlägigen Tremor. Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe. Im Stehen bei geschlossenen Augen Schwanken, der Gang ohne besondere Störung, Sprache schnell, Artikulation häufig undeutlich besonders im Anlaut; Schrift zitternd, ausfahrend.

Psychisch bietet er im ganzen Verlaufe das Bild der „klassischen" Paralyse. Produziert Größenideen von großem Reichtum und hohen Würden; er ist der Besitzer von „Trillionen", Kaiser über alle Staaten; Josef heiße er schon, er brauche nur noch den Namen Franz anzunehmen und sei fertig; er werde Kaiser, weil er Feldwebel gewesen war und daher das Kommando dazu habe. Zeitliche und örtliche Orientiertheit mangelt ihm; ausgesprochene Schwäche des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit.

Außer Zunahme der Sprachstörung ist in den somatischen Symptomen im Verlaufe der Krankheit keine wesentliche Veränderung eingetreten.

Unter Erscheinungen einer Dysenterie mit Peritonitis trat am 25. Mai 1904 der Tod ein.

Die Sektion (Sekant Dr. v. Saar, Assistent am deutschen path.-anat. Institut in Prag) ergab im Gehirn einen der Paralyse entsprechenden Befund.

In mehreren größeren Zweigen der Arteria cerebelli superior wurden mikroskopisch polsterförmige Intimawucherungen nachgewiesen, welche in einem Gefäß eine sehr beträchtliche Verengerung des Lumens zur Folge hatten; die Veränderung an der Arteria basilaris fand bereits bei der allgemeinen Besprechung der Gefäßerkrankungen Berücksichtigung.

In den vorderen Teilen des Oberwurmes, in den Tonsillen, welche in ihrer Größe gegen das Gewöhnliche zurückblieben, ihrer Form nach vom Normalen nicht abwichen, zum Teile auch an der hinteren Peripherie des Kleinhirns wurden durch die mikroskopische Untersuchung höhere Grade von Atrophie aufgedeckt, welche, wie in den sonstigen Beobachtungen, durch die Verkleinerung der ganzen Windungen, die Verschmälerung der Molekularschichte, das Fehlen der Purkinjezellen, starke Lichtung der Körnerschichte und die massenhafte Gliawucherung charakterisiert war.

Sie bot aber doch in einzelnen Teilen Abweichungen von den paralytischen Atrophien; auffallend war, daß die Atrophie in manchen Gebieten sich auf tiefere Windungen erstreckte, als es der Paralyse eigentümlich ist. Die Purkinjezellen an der Grenze der Atrophien zeigten verhältnismäßig sehr geringe Veränderungen. In großer Häufigkeit sah man in der Rinde die narbigen Verziehungen des Gewebes, welche schon mehrfach erwähnt und als abweichend von den gewöhnlichen Äußerungen der Paralyse bezeichnet wurden; in den Tonsillen aber fanden sich an mehreren Stellen bis in Windungen dritter Ordnung, von der Oberfläche aus, Herde, welche mit weitgehender Störung des Schichtenbaues einhergingen, eine sehr unregelmäßige knäuelförmige Wucherung der Glia aufwiesen und ihrer Natur nach einem alten Prozesse zugeschrieben werden müßten (Taf. III, Fig. 20.)

Nach diesem Befunde erscheint es uns wahrscheinlich, daß hier der Paralyse ein atrophischer Prozeß bereits vorangegangen war. Das Verhalten der Purkinjezellen an der Grenze der Atrophie zum normalen Gewebe — in diesem Falle sind wohl die paralytischen Veränderungen in der Umgebung zu berücksichtigen — hat in der Literatur der Kleinhirnatrophien vielfach eine, meines Erachtens, unzutreffende Auslegung erfahren, indem die Intaktheit derselben als Beweis für einen angeborenen Defekt angesehen wurde. Meinen Erfahrungen nach beweist die Erscheinung bloß, daß es sich um einen abgelaufenen Prozeß handelt, welcher sich auch im extrauterinen Leben abgespielt haben konnte; die Purkinjezellen in der Umgebung des Krankheitsherdes, welche durch die Attacke des pathologischen Prozesses nicht zugrunde gegangen waren, erholen sich nach dem

Ablaufe der Erkrankung von der verhältnismäßig geringeren Schädigung und präsentieren sich dann in normalen Bildern.

Wir wären geneigt, als Ursache der Atrophie eine in früherer Zeit in stärkerer Ausbildung aufgetretene luetische Affektion der Gefäße anzusehen; es ist nicht ausgeschlossen, daß die vor 16 Jahren überstandene Erkrankung mit deutlichen Hirnsymptomen, den Ausdruck der Gefäßerkrankung bildete, während die erwähnte Rekrudeszenz der Endarteriitis sich vielleicht in den in neuerer Zeit aufgetretenen intensiven Kopfschmerzen äußerte.

Wir haben eine Anzahl von klinischen Formen der Paralyse herausgehoben, welche zum Teil durch Eigentümlichkeiten des Kleinhirnbefundes ausgezeichnet sind.

Bei der Übersicht der ganzen Reihe unserer Untersuchungen mit Beziehung auf die klinischen Formen der Paralyse sei es mir gestattet an die von Ponfick[1]) in der 77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran „zur Nephritisfrage" gemachten Bemerkungen anzuknüpfen: Es sei vorläufig nicht möglich, das anatomische Bild für einen sicheren Rückschluß auf den klinischen Verlauf zu benützen; derartige Versuche scheiterten zumeist daran, daß in der so exquisit chronisch verlaufenden Krankheit an der Leiche abgelaufene Prozesse zur Untersuchung gelangen.

Abgesehen von den Defekten im Nervengewebe und den sekundären Veränderungen der Stützsubstanz, welche übrigens in ihrer Intensität nicht einmal im Großhirn immer ein Abbild für die Dauer der manifesten Krankheitserscheinungen darstellen, bekommen wir bei unseren Untersuchungen ebenso bloß den Ausdruck des terminalen Zustandsbildes zu Gesicht. Dementsprechend sind von den verschiedenen Formen bloß der akute, zum raschen Tode führende Verlauf und von den Symptomen die terminalen Anfälle im allgemeinen Befunde deutlicher gekennzeichnet. Wie schon Alzheimer hervorhebt, erscheinen die Zeichen der akuten Erkrankung nicht selten aber auch aufgepfropft auf ein bereits chronisch verändertes Gehirn.

Die paralytischen Anfälle sind imstande, das histologische Bild in einer charakteristischen Weise zu modifizieren, ohne Rück-

---

[1]) Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1905 Nr. 42.



sicht darauf, ob dieselben das Schlußstadium einer frischen oder alten, einer akuten oder chronischen, einer klassischen, dementen oder zirkulären Paralyse bildeten.

In der Reaktionsweise des Zentralnervensystems auf das krankmachende Agens der Paralyse spielen zweifellos auch individuelle Momente eine Rolle; dieser Umstand findet in dem verschiedenen Verhalten der jugendlichen Gehirne bei den Frühformen der Paralyse und den Gehirnen der Senilen den deutlichsten Ausdruck.

Es war selbstverständlich von vornherein auszuschließen, daß etwa die verschiedenen psychischen Bilder der Paralyse, welche die Grundlage der klinischen Einteilung in demente, klassische, zirkuläre und hypochondrische Unterarten bilden, in irgendeiner Weise im Kleinhirnbefund zur Äußerung kommen.

Die Eigentümlichkeiten des paralytischen Prozesses im Kleinhirn.

Das Verhältnis zwischen Infiltrationserscheinungen an den Meningen und den Gefäßen einerseits und den parenchymatösen Veränderungen andererseits bildete neben dem Verhalten des Stützgewebes stets die Grundlage für die Erörterung der Frage nach dem Wesen der paralytischen Erkrankung.

Die Bedeutung der Wucherung des Stützgewebes bei der Paralyse des Kleinhirns haben wir bereits erörtert und sind zu dem von Weigert begründeten Standpunkte gekommen, nach welchem die Gliawucherung jedenfalls nur als sekundäre Erscheinung gedeutet werden kann.

Auf die die Frage nach dem Wesen des paralytischen Prozesses behandelnde Literatur, welche bis auf die jüngste Zeit den Meinungsstreit bezüglich des Ausgangspunktes der Paralyse widerspiegelt: Primärer Untergang der Nervenelemente oder primäre Erkrankung der Gefäße entzündlicher Natur mit nachfolgender Schädigung der nervösen Substanz, wollen wir nicht näher eingehen. Es soll nur hervorgehoben werden, wie die Beziehungen der beiden Komponenten des paralytischen Prozesses sich im Kleinhirn gestalten.

Mit Unrecht wurden m. E. bei der Beurteilung des Verhältnisses zwischen Infiltration und degenerativen Veränderungen, aus welchen Schlußfolgerungen auf das Primäre des Prozesses gezogen wurden, verschiedene Fälle in Vergleich gezogen; es konnte



dann sowohl auf Beobachtungen hingewiesen werden, in welchen die Entzündungserscheinungen die Oberhand zu behaupten schienen, wie auch umgekehrt auf solche, wo die degenerative Veränderung im Vordergrunde stand; daraus ergab sich dann die differente Anschauung über das Wesen des Prozesses. Die Beweiskraft einer solchen Gegenüberstellung dürfte jedoch nicht wenig einerseits unter den individuellen Verschiedenheiten der Reaktion der Gehirne leiden — es sei nur auf das Moment des Lebensalters hingewiesen —, anderseits unter den aus der Erkrankung sich ergebenden Differenzen in der Intensität der Entzündungserscheinungen (Galoppierende Paralyse, Anfälle).

Es ist daher notwendig, vor allem in verschiedenen Teilen eines und desselben Gehirns den Beziehungen zwischen Infiltration und Degeneration nachzugehen; es bietet sich ja immer die Gelegenheit, verschieden weit vorgeschrittene Grade der Erkrankung in einem Gehirn zu studieren.

Da ergibt sich nun, daß in einem und demselben Falle im allgemeinen der Grad der Entzündungserscheinungen mit dem degenerativen Prozesse ungefähr gleichen Schritt hält; die Betrachtung der Zustandsbilder gestattet aber keineswegs irgendwelche Schlüsse nach der Richtung, welcher Erscheinung die Bedeutung des Primären zukommt. Bei der Gegenüberstellung verschiedener Gehirne läßt sich aber erweisen, daß die gleichen Grade von Degeneration von sehr verschieden intensiven Entzündungserscheinungen begleitet sein können.

Ein ähnliches Verhalten zeigt sich bezüglich der Verdickung der Meningen, mit dem Unterschiede jedoch, daß Fälle mit starken Atrophien in der Regel die stärksten Verdickungen der Meningen aufweisen, ebenso wie es auch bei nichtparalytischen Atrophien beobachtet werden kann.

Was jedoch dem paralytischen Prozesse im Kleinhirn ein besonderes Gepräge verleiht, ist der Umstand, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen überhaupt derart gering sind, daß sie zur Erklärung der degenerativen Veränderungen nicht als ausreichend erachtet werden können; meist überwiegen die Schädigungen der nervösen Elemente die entzündlichen Erscheinungen.

In diesem Verhalten bildet das Kleinhirn in interessanter Weise einen Übergang zum Rückenmark, in welchem nach den Ausführungen Alzheimers die Degenerationen im ausgesprochensten Grade gegenüber den entzündlichen Erscheinungen im Vordergrunde stehen.

Es wäre zur Erklärung dieses Momentes in erster Linie an eine sekundäre Natur der Degenerationen zu denken. Bezüglich des Rückenmarks beschäftigt sich Alzheimer ausführlich mit dieser Frage, kommt unter Würdigung der von Starlinger und A. beobachteten sekundären Degenerationen in der Pyramidenbahn doch zum Schlusse, daß auch primäre Degenerationen sichergestellt sind, welchen nicht gleichwertige Entzündungserscheinungen zur Seite stehen.

Das Kleinhirn zeigt gewisse Analogien mit dem Rückenmarke insofern, als auch dort sekundäre Degenerationen langer Bahnen, der zuführenden Fasern, welche einerseits die Verbindung mit dem Rückenmark, anderseits mit dem Großhirn vermitteln, in Betracht kommen. Die sekundären Degenerationen spielen aber im Kleinhirn in der Gesamtheit der paralytischen Veränderungen jedenfalls keine hervorragende Rolle.

Nach den anatomischen Verhältnissen und einzelnen Beobachtungen von gekreuzter Atrophie — Großhirnhemisphäre und kontralaterale Kleinhirnhemisphäre — auch in 2 Fällen von Paralyse beschrieben [Hitzig[1]), Buder[2])], wäre zu erwarten, daß besonders bei solchen atypischen Paralysen, bei welchen zuweilen ganz beträchtliche Unterschiede im Grade der Atrophie der beiden Großhirnhemisphären vorkommen, eine sekundäre Atrophie der kontralateralen Kleinhirnhälfte sich entwickelt. Ich untersuchte einen Fall, in welchem die Differenz der beiden Großhirnhemisphären sehr beträchtlich war; ein Unterschied der Markfaserung in den beiden Kleinhirnhälften konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Der Fall beweist, daß bei Paralyse ebenso wie bei den Hemisphärenatrophien aus anderen Ursachen die Beteiligung des Kleinhirns jedenfalls kein regelmäßiges Vorkommnis bildet.

Luciani hat die Bedingungen für die gekreuzte Atrophie

[1]) Hitzig, Arch. f. Psych. Bd. XV.

[2]) Buder, Einseitige Großhirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Falle von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 60. Bd., 1903.



erörtert; er zieht folgende drei Möglichkeiten in Erwägung: Entweder ist die Großhirnatrophie das Primäre, die Atrophie des Kleinhirns eine Folgeerscheinung (Turner); oder bewirkt der fehlende trophische Einfluß des Kleinhirns sekundär eine Beteiligung der gegenüberliegenden Großhirnhemisphäre, oder es ist die gekreuzte Atrophie im Groß- und Kleinhirn die Folge einer gleichartigen, gleichzeitig auf beide Teile wirkenden Schädlichkeit.

Die erste Annahme schließt Luciani mit absoluter Sicherheit aus, im Hinblick auf bekannte Fälle von einseitiger Großhirnatrophie ohne Hinzutreten von Atrophie des Kleinhirns; die zweite Hypothese weist er nicht so entschieden zurück, bezweifelt aber deren Richtigkeit mit Rücksicht auf die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen, in welchen sich an unilaterale Kleinhirnexstirpationen keine makroskopisch sichtbare Atrophie des Großhirns anschloß. — Der später publizierte Fall von Neuburger und Edinger[1]), in welchem die rechte Kleinhirnhälfte bis auf einen ganz geringen Rest mangelte, ohne daß eine entsprechende Beteiligung der gegenüberliegenden Großhirnhemisphäre nachzuweisen war, begründet übrigens für die zweite Annahme die gleiche Ablehnung wie im ersten Falle.

Die meiste Wahrscheinlichkeit mißt Luciani der dritten Hypothese zu, welcher jedoch der große Fehler anhafte, daß ein direkter Beweis für dieselbe weder pathologisch-anatomisch noch experimentell zu erbringen sei.

Es wäre nun die Frage zu erörtern, welche Umstände für das wechselnde Verhalten hinsichtlich des Befundes der gekreuzten Atrophie maßgebend sind. Überblickt man die in der Literatur verzeichneten positiven Fälle, so findet man in der Mehrzahl derselben Daten, welche für ein frühes Einsetzen pathologischer Zustände im Zentralnervensystem sprechen. In den Beobachtungen von Kirchhoff[2]), Luciani (2 Fälle), Cramer[3]) bestanden epileptische Zustände zum Teile mit nachfolgenden Herderscheinungen von der Kindheit an; im Falle von Hitzig[4]) war Schwach-

[1]) Neuburger und Edinger, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Berl. klin. Wochenschrift 1898 Nr. 4.

[2]) Kirchhoff, Über Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Arch. f. Psych., XII. Bd., 1882.

[3]) l. c.

[4]) l. c.



sinn schon beim Schulbesuche zutage getreten; nur in der Beobachtung von Buder[1]) findet sich kein derartiger Anhaltspunkt.

Es scheint danach, daß für eine solche gekreuzte Atrophie die Stadien des Wachstums des Zentralnervensystems die günstigsten Bedingungen liefern. Der Fall von Neuburger und Edinger[2]) beweist indes, daß auch eine in frühester Zeit einsetzende halbseitige Kleinhirnatrophie die Atrophie des Großhirns nicht zur Folge haben muß.

Wenn unsere Annahme zutrifft, so wäre also das Fehlen der gekreuzten Atrophie des Kleinhirns bei der paralytischen, einseitig stärker ausgeprägten Hemisphärenatrophie des Großhirns, welche bei den atypischen Formen der Paralyse ja gar nicht so selten ist, auf das Einsetzen des Prozesses in einem verhältnismäßig vorgeschrittenen Lebensalter zurückzuführen.

Eine stärkere Inanspruchnahme der unteren Kleinhirnarme und deren Endverzweigungen im Kleinhirn, welche zum größten Teile im Wurme endigen sollen, war auch bei Tabesparalysen nicht ausgesprochen, so daß auch in den Verbindungen des Kleinhirns zum Rückenmark stärkere Grade von sekundärer Atrophie ausgeschlossen werden können.

Die Veränderungen im Kleinhirn sind zum größten Teile primäre, die Art der Reaktion auf die Schädigungen, in welcher die Entzündungserscheinungen gegenüber dem Großhirn stark zurücktreten, muß als eine für das Kleinhirn charakteristische Äußerungsweise des paralytischen Prozesses betrachtet werden, ähnlich wie die Tabes nach Moebius die Paralyse des Rückenmarks darstellt. Die Paralyse des Kleinhirns wäre geeignet, für den Standpunkt Alzheimers in der Frage nach dem Wesen des paralytischen Prozesses, daß die degenerativen Veränderungen das Wesentliche des Prozesses darstellen, die Entzündungserscheinungen nebenbei mit einhergehen, eine Stütze zu bieten.

Hinsichtlich der Lokalisation des Prozesses im Kleinhirn scheint die physiologische Wertigkeit der Hirnteile und der Gewebe keine Rolle zu spielen. Man

[1]) l. c.
[2]) l. c.

wäre versucht, die Erkrankung weniger eine Rindenerkrankung als vielmehr eine Oberflächenerkrankung zu nennen; sind doch die exponierten Markleisten ebenfalls primär vom Prozesse betroffen, während die Rindensubstanz der Tiefe meist ganz verschont bleibt. Inwieweit hiebei eine besondere Toxizität der Zerebrospinalflüssigkeit eine Rolle spielt, läßt sich auf dem Boden der heutigen Kenntnisse nicht weiter ausführen.

Zur Differentialdiagnose der Paralyse.

Es entsteht die Frage, ob wir imstande sind, aus der Untersuchung des Kleinhirns allein die Erkrankung an Paralyse zu diagnostizieren.

Die Zahl der von den anderen psychischen Erkrankungen untersuchten Fälle ist zu gering, als daß wir die einzelnen Krankheitstypen charakterisieren und einzeln der Paralyse differentialdiagnostisch gegenüberstellen könnten; nur die senile Demenz stand uns in einer für allgemeine Schlüsse genügenden Zahl zur Verfügung.

Betrachten wir aber auf der einen Seite die Paralyse, auf der anderen alle sonstigen Erkrankungen, so ergibt sich für die erstere eine Anzahl von ganz charakteristischen Merkmalen, welche die Diagnose der Paralyse wohl in den meisten Fällen schon aus dem Kleinhirn allein ermöglichen.

Es sind zum Teile die von Alzheimer für das Großhirn ausführlich dargelegten, in sieben Punkten zusammengefaßten Symptome; einzelne derselben haben an und für sich eine charakteristische Bedeutung, andere durch ihre Intensität und Ausbreitung, sowie durch ihre Vereinigung in einem und demselben Gehirne. Nicht allen Symptomen kommt für das Cerebellum die ihnen von Alzheimer für das Großhirn zugeschriebene Wertigkeit zu, während andererseits einzelne andere Merkmale hinzukommen.

Eine Meningitis mit der diffusen Infiltration von Plasmazellen und Lymphozyten, einzelnen Mastzellen wurde bei keinem der anderen Fälle nachgewiesen. Die eventuelle Ausnahme der Tabespsychosen wurde ausführlich gewürdigt.

Die diffuse Infiltration der Hirngefäße mit Plasmazellen bildet ein Symptom, welches der Paralyse im Kleinhirn den übrigen Psychosen gegenüber eigentümlich ist; sie betrifft die Rinde und die Markäste der oberflächli-

chen Windungen meist in gleichem Maße. Die Wucherungen der Gefäßwandzellen sind durch ihre Intensität und Ausbreitung bemerkenswert. Die Stärke der Gefäßinfiltration, wie auch die Gefäßneubildung tritt dem Großhirn gegenüber auffallend zurück.

Die schwere und in diffuser Weise ausgebreitete Erkrankung der Purkinjezellen, der Ausfall von Zellen in größeren oft weit auseinander stehenden Gebieten, die Veränderung und der Schwund der Ganglienzellen der Molekularschichte und die diffuse Rarefizierung der Körnerschichte wurden bei den anderen Psychosen nicht beobachtet. Der Markfaserausfall hat nur in Verbindung mit den anderen Symptomen eine besondere Bedeutung.

Eine diffuse Gliawucherung findet sich natürlicherweise auch bei Atrophien des Kleinhirns aus anderen Ursachen; es wurde an zwei Fällen gezeigt, daß es gelingt, die durch anderweitige Prozesse bedingten Ausfälle von Nervensubstanz im Kleinhirn von denen der Paralyse zu trennen. Bezüglich der Art der Gliawucherung sind für die letztere die besondere Dicke der Fasern und die ungewöhnliche Größe der zelligen Elemente charakteristisch.

Die Stäbchenzellen sind im Kleinhirn nur in wenigen Fällen von Paralyse in solcher Zahl vorhanden, daß sie für das histologische Bild eine besondere Rolle spielen. Eine diffuse Ausbreitung massenhafter Stäbchenzellen wurde auch im Kleinhirn nur bei Paralyse beobachtet. Doch gibt es nichtparalytische Fälle, welche auf beschränktem Gebiete eine gleich große Zahl dieser Gebilde aufweisen; noch wichtiger ist aber, daß außer bei Paralyse noch bei anderen Prozessen Stäbchenzellen in diffuser Ausbreitung und in einer Menge vorkommen, welche über der bei vielen Paralysen beobachteten steht.

Eine für die Paralyse des Kleinhirns konstante Erscheinung bildet die Anordnung aller der geschilderten Veränderungen ganz vornehmlich, meist ausschließlich, an der Oberfläche, mit besonderer Bevorzugung der Tonsillen und der benachbarten Teile der unteren Fläche des Kleinhirns.

Ganz verschieden gestaltete sich die Verteilung der Kleinhirnveränderungen in einem Falle von gummöser Meningitis, welcher

hinsichtlich des Befundes im Großhirn an anderer Stelle[1]) bereits eine eingehende Erörterung fand.

Während die meningealen Infiltrationen der gewöhnlichen Fälle von Paralyse nicht weit in die Septen zwischen tiefer gelegene Windungen reichen, bestehen für die luetische Erkrankung keine Grenzen. (Taf. IV, Fig. 21.) Auch zwischen Windungen, welche von der Wurzel der Markstiele der Läppchen ausgehen, unmittelbar an der zentralen Markmasse finden sich hin und wieder dichte Lymphozytenansammlungen; an manchen Orten kommt es ganz wahllos bezüglich der Lokalisation zur Oberfläche, zu zentralem Zerfall in der Infiltration und zur Bildung von Gummen, welche häufig auf die Hirnsubstanz übergreifen. Überall dort, wo die Infiltration eine gewisse Höhe erreicht hat, noch mehr aber beim Übergreifen des luetischen Prozesses auf die Hirnsubstanz macht sich in der Zellschichte, später auch in der Körnerschichte, eine Schädigung bemerkbar. Es kommt zu Veränderungen der Purkinjezellen, dann zur Zerstörung derselben und zur Wucherung der Gliazellen; später erst schreitet die Affektion auch auf die Körnerschichte fort. In der molekulären Schichte gehen die Ganglienzellen ebenfalls zugrunde, dem Übergreifen der Gummen auf das Gehirn geht das Erscheinen von massenhaften Stäbchenzellen unter dem affizierten Teile der Meningen voraus. Die Gliafärbung ergibt hier bald eine lokale Gliafaserwucherung.

Im Gegensatze zur Paralyse ist die Lokalisation der Gewebsveränderungen in erster Linie von der Erkrankung der Meningen abhängig; diese aber hält sich nicht an die bei der Paralyse regelmäßig zu beobachtenden Grenzen.

Bezüglich der Natur der Infiltrationen habe ich in der zitierten Arbeit bereits die Übereinstimmung mit den von Alzheimer gegenüber der Paralyse aufgestellten Kriterien hervorgehoben; ich füge bezüglich des Kleinhirns hier noch hinzu, daß stellenweise breite, fast ausschließlich aus Lymphozyten bestehende Infiltrationsstreifen aus den Meningen im Gefolge von Gefäßen in die Molekularschichte eindringen, während ein solcher Befund bei Paralyse niemals erhoben wurde.

Die Differentialdiagnose gegenüber der senilen Demenz stützen, wie im Großhirn, vor allem die entzündlichen Erscheinungen der Paralyse. Die Verdickung der Meningen,

[1]) Sträussler, Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. 1906.

welche übrigens niemals die bei der Paralyse beobachteten Grade erreicht, ist eine ausschließlich hyperplastische. Neben Bindegewebszellen finden sich nur wenige kleine, runde, dunkel gefärbte Kerne, deren Natur schwer zu bestimmen ist; dieselben sind in einer so geringen Zahl, daß sie mit entzündlichen Infiltrationen nicht verwechselt werden können. Vereinzelte runde Zellen, welche besonders im lockeren subarachnoidalen Gewebe der Furchen in manchen Fällen zu beobachten sind, fanden schon früher Erwähnung. Die Gefäße der Meningen sind meist in weit fortgeschrittenem Grade arteriosklerotisch erkrankt.

Der Prozeß in der Hirnsubstanz ist durch die einfach regressiven Erscheinungen gekennzeichnet, entzündliche Veränderungen an den Gefäßen fehlen.

Die Erkrankung der nervösen Substanz ist im Verhältnisse zur Paralyse eine sehr geringgradige; insbesondere kommt es in der Rinde nicht zu größeren Ausfällen in den nervösen Zellen, weder in den Purkinjezellen noch auch in den Körnern; auch die Grundsubstanz leidet verhältnismäßig sehr wenig.

Der Markfaserausfall kommt, wie es schon bei der senilen Paralyse angedeutet war, in stärkerer Weise in der Marksubstanz als in der Rinde zum Ausdruck; dementsprechend verhält sich auch die Gliawucherung, da ja auch die übrigen nervösen Elemente der Rinde nur in geringem Maße zugrunde gehen; dieselbe ist in der Molekularschichte, wo sie bei der Paralyse am stärksten ausgebildet erscheint, geringer als im Marke, erreicht aber auch hier keine besonders hohen Grade.

Sehr häufig führt die arteriosklerotische Erkrankung der Gefäße zu kleineren Erweichungen welche sich in den Läppchen oder in der zentralen Markmasse lokalisieren.

Finden die paralytischen Veränderungen des Kleinhirns einen Ausdruck im klinischen Bilde?

Wenn wir diese Frage zu beantworten suchen, müssen wir uns vor allem gewisse Beobachtungen Alzheimers vor Augen halten. Er gibt den Hirnbefund eines Selbstmörders, welcher bis wenige Stunden vor seinem Tode seine Berufsgeschäfte erfüllt hatte und in keiner Weise auffällig gewesen war: Es fanden sich „für die Paralyse bezeichnende Veränderungen in einer gar nicht unerheblichen Aus-

bildung". Im Gehirne eines Paralytikers, welcher in einer „recht vollständigen Remission" an einem Herzleiden zugrunde gegangen war, wies Alzheimer weiters eine „ganz beträchtliche" paralytische Erkrankung nach.

Nicht der Paralyse entnommene Beobachtungen scheinen ebenso zu beweisen, daß nicht jede Gewebsveränderung in der Hirnrinde sich in augenfälligen Krankheitsäußerungen bemerkbar machen muß. (Alzheimer).

Am ehesten müßte noch die Größe des Verlustes an nervöser Substanz im klinischen Bilde je nach der Lokalisation des Ausfalles in Erscheinung treten; man kann jedoch die Beobachtung machen, daß im Großhirn auch in dieser Beziehung selbst im Gebiete der höchsten und empfindlichsten psychischen Leistungen der Intelligenzsphäre keineswegs immer ein vollständiger Parallelismus zwischen dem Grade der Atrophie und den funktionellen Defekten besteht. Bezüglich des Kleinhirns muß dieses Moment um so mehr in Betracht kommen, als ja bekanntermaßen hohe Grade von Atrophien aus anderen Ursachen unter Umständen vollständig latent bleiben können.

Aus der Natur der Kleinhirnfunktionen, welche fast ausschließlich im motorischen Gebiete liegen, erwachsen aber für die Beurteilung der Rolle der Kleinhirnveränderungen im klinischen Bilde der Paralyse noch besondere Schwierigkeiten; denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Bewegungsstörungen der Paralyse, welche einen über das ganze Zentralnervensystem ausgebreiteten Prozeß darstellt, die Resultante der Lokalisation der diffusen Erkrankung über verschiedene, mit den motorischen Funktionen in Zusammenhang stehende Gebiete bilden.

Sehen wir nun, ob sich aus dem Symptomenkomplexe der motorischen Störungen der Paralyse die Ausfallserscheinungen gestörter Kleinhirntätigkeit, wie sie von Luciani auf Grund von Tierexperimenten uns in klarer Weise vor Augen geführt wurden, herausheben lassen.

Luciani faßt die Störungen des Kleinhirnausfalles in drei Symptomenkomplexen zusammen, welche er als Asthenie, Atonie und Astasie bezeichnet. Unter Asthenie versteht er den Mangel an Energie bei willkürlichen Bewegungen, das mangelnde Kraftvermögen des Nervenmuskelapparates, Atonie bezeichnet die verminderte Spannung der Muskulatur und Astasie eine unvollkommene Summierung der elementaren Muskelzuckungen, welche die normale Kontraktion

zustande kommen lassen; infolgedessen gehen die Muskelkontraktionen zitternd vor sich.

Auf Grund der kritischen Zergliederung der Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen beim Menschen beweist Luciani die Übereinstimmung der Erscheinungen mit den experimentellen Ergebnissen.

Es kann nicht schwer fallen in den Bewegungsstörungen der Paralytiker eine Anzahl derjenigen Elemente herauszufinden, welche nach Luciani als Ausdruck gestörter Kleinhirnfunktionen zu gelten haben.

Ein ganz typisches und charakteristisches Symptom der Paralyse bildet die Schlaffheit der Haltung und die Energielosigkeit der Bewegungen; ohne eigentliche Lähmungen bildet sich ein eigentümlicher Schwächezustand im motorischen Apparate heraus, welcher wohl bei der Wahl der Bezeichnnng der Krankheit als „Paralyse“ eine Rolle spielte; dieses Symptom veranlaßte auch Poincaré[1]) zu dem eingangs erwähnten Vergleiche zwischen Paralyse und Kleinhirnerkrankung.

Noch deutlicher kommt „die mangelhafte Summierung der elementaren Zuckungen, aus denen die normale Kontraktion hervorgeht“ in den mannigfachen Erscheinungen des Zitterns im Gebiete des Fazialis, des Hypoglossus, in den Extremitäten wie auch in der gesamten Muskulatur zum Vorschein; diese Erscheinungen führen weiter zu einer Unsicherheit der Bewegungen.

Diese Symptome bilden nach Luciani die Grundlage für diejenigen Erscheinungen, welche der Kleinhirnataxie das stärkste charakteristische Gepräge verleihen, für den zusammenhanglosen, breitbeinigen, taumelnden Gang. Durch die Asthenie, die Atonie und Astasie entsteht eine Labilität des Gleichgewichtes, indem der Schwerpunkt leicht sich bald nach der einen, bald nach der anderen Seite verrückt; der breitbeinige Gang, das Taumeln und Schwanken stellen Kompensationsakte dar, welche dazu bestimmt seien, den Stützpunkt der Basis zu verbreitern, den Schwerpunkt tiefer zu legen und das zu der einen oder anderen Richtung verloren gehende Gleichgewicht wieder herzustellen. Bei einem unvollkommenen Fungieren der bei den kompensatorischen Tätigkeiten in Betracht kommenden anderen Teile des Zentralnervensystems, kommt eine Dysmetrie der Bewegungen zustande, welche sich in einem mangelhaften Zusammen-

---

[1]) l. c.

wirken der Muskelantagonisten und somit in ausfahrender Bewegung kundgibt.

Mag man nun diese Störungen im Sinne Lucianis oder als direkte Ausfallssymptome des Kleinhirns auffassen, wichtig erscheint es für uns, daß sich diese Erscheinungen bei Paralyse einerseits im unsicheren, breitbeinigen, taumelnden Gang, anderseits in den Koordinationsstörungen, welche besonders in den oberen Extremitäten zum Vorscheine kommen, ganz deutlich aussprechen.

Es ist bekannt, daß den Kleinhirnerkrankungen auch eine Sprachstörung angehört, welche infolge ihrer Grundlage, der Ataxie der Sprachmuskulatur, einige Ähnlichkeiten mit der paralytischen Störung bietet.

Wenn wir also geneigt sind, den Kleinhirnveränderungen eine Rolle für die Gestaltung des klinischen Bildes zuzusprechen, sind wir doch weit davon entfernt, einer so einfachen schematischen Übertragung der Symptome des Kleinhirndefektes auf die Bewegungsstörungen der Paralyse das Wort zu reden und daraus etwa eine beherrschende Bedeutung der Kleinhirnläsionen für die motorischen Störungen der Paralyse abzuleiten.

Wir müssen uns zunächst daran erinnern, daß gleiche Störungen der Koordination wie durch den Kleinhirnausfall durch Erkrankungen aller der vom Kleinhirn kommenden und zu ihm führenden Bahnen hervorgebracht werden können. In dieser Hinsicht verdient das Stirnhirn, welches mittels der Großhirnrindenbrückenbahn mit dem Kleinhirn verbunden ist, bei Paralyse die erste Beachtung. Wissen wir doch, daß bei Tumoren des Stirnhirns eine Koordinationsstörung und Ataxie zur Beobachtung kommt, welche den Kleinhirnstörungen derart gleicht, daß nicht selten nur durch die Begleitsymptome eine Unterscheidung der „frontalen" von der „zerebellaren" Ataxie möglich ist; das Stirnhirn steht aber in der Beiteiligung am paralytischen Prozesse an der Spitze. Zudem scheint es auch, daß in atypischen Paralysen, in welchen die hinteren Partien des Großhirns bei der Auswahl des Prozesses bevorzugt werden, die Koordinationsstörungen in weniger deutlicher Ausprägung zur Beobachtung kommen.

Es kommt aber weiters die regelmäßige Erkrankung des Rückenmarks in Betracht, welches in so naher Beziehung zu den Kleinhirnfunktionen steht und sich mit dem Kleinhirn zu einem funktionellen

System vereinigt, in dessen ganzem Verlaufe verschieden lokalisierte Erkrankungen ataktische Störungen zu erzeugen imstande sind.

Sind also bei der paralytischen Erkrankung mehrere Wege gegeben, welche auch ohne direkte Äußerung des Kleinhirns zu einer diesem entsprechenden Symptomatologie in der Art der Bewegungsstörungen führen, so ist außerdem zweifellos die diffuse Erkrankung des Großhirns selbst mit der Affektion der motorischen Region und den mannigfachen Unterbrechungen von Assoziationen, welche dem normalen Ablauf der motorischen Innervationen und Bewegungen dienen, für die Störungen auf motorischem Gebiete in der paralytischen Erkrankung von größter Bedeutung; neben dem Ausfall von funktionierender Substanz spielen gewiß auch Reizungsvorgänge in allen hier in Betracht kommenden Gebieten eine Rolle. In den Endstadien der Paralyse aber ist wohl der Verlust der Bewegungsvorstellungen ein sehr wichtiges Moment für die schweren motorischen Erscheinungen.

Bei der Taxierung des Hirnrindenprozesses scheint mir aber die Berücksichtigung einer anderen diffusen, zur Atrophie führenden Erkrankung am Platze; die senile Demenz führt zuweilen zu Atrophien, welche in ihrer Intensität und Ausbreitung hinter den bei Paralyse beobachteten nicht zurückbleiben; trotzdem aber kommt es nicht zu ähnlichen Störungen im Gebiete der Motilität.

Die Zeit des Einsetzens der Kleinhirnveränderungen im Verlaufe der Paralyse dürfte für die reine Ausprägung der Kleinhirnsymptome im Bilde der Krankheit von Belang sein. In diesem Sinne deutet Alzheimer seine interessante Beobachtung eines Falles von Paralyse, bei welchem die Erkrankung mit ausgesprochenen Kleinhirnsymptomen einsetzte.

Aus allen diesen Erwägungen geht hervor, daß wir einen weitgehenden Parallelismus zwischen Intensität der Kleinhirnveränderungen und den Bewegungsstörungen nicht erwarten können; doch bieten die in klinischer und anatomischer Beziehung ausführlich gewürdigten Fälle von juveniler Paralyse und die Beobachtung von Alzheimer einen sehr sprechenden Hinweis darauf, daß die Kleinhirnerkrankung eine hervorragende Rolle im klinischen Bilde der Paralyse spielen kann.

Erklärung zu den Tafeln I—V.

Tafel I. Fig. 1. Dreikernige Purkinjezelle. Juvenile Paralyse (Fall II, Seite 85).

Fig. 2. Zweikernige Purkinjezelle von demselben Falle; Andeutung von konzentrischer Anordnung der Nisslschen Körper um die beiden Kerne (Seite 86).

Fig. 3. Zweikernige Purkinjezelle. Fall IV, angeborene Kleinhirnatrophie kombiniert mit Paralyse (Seite 91).

Fig. 4. Sklerotische Purkinjezelle mit Auflagerung einer Gerinnungsmasse. Paralyse (Seite 55).

Fig. 5. Vakuolisierte Purkinjezelle. Paralyse (Seite 21).

Fig. 6. Purkinjezelle mit einer großen Vakuole und einem Anhang von Gerinnsel wie in Fig. 4. Paralyse.

Fig. 1—6 nach Thioninpräparaten gezeichnet. Vergrößerung: Reichert Okular 3, Objektiv 8 *a*.

Fig. 7*a*). Kern von der Art der Stäbchenzellenkerne mit einem am oberen Pol sitzenden Protoplasmaklümpchen; von beiden Polen Gliafasern ausgehend. (Bei der Reproduktion kam das blasse Protoplasma nicht zur Ausführung.)

b) Langgestreckter Gliakern von Protoplasma in wechselnder Breite umgeben; am Rande des Protoplasma Gliafaserbildung.

c), *d*) Gliakerne? Stäbchenzellen? mit Protoplasmasaum und Gliafaserbildung.

e) Stäbchenzelle mit seitlich abgehenden Gliafasern.

Weigertsche Gliafärbung; alle Zellen aus der Molekularschichte von Paralysen (Seite 31 u. 38). Vergrößerung Reichert Okular 3, Objektiv 8 *a*.

Fig. 8. Gliascheide um ein Gefäß der Markschichte; mit der Gefäßwand parallel verlaufende Gliafaserbündel (Seite 33 u. 37). Fasernetz in der Marksubstanz mit Verwischung der normalen Längsrichtung des Faserverlaufes (Seite 34 u. 57). Fall von Paralyse.

Fig. 9. Gliawucherung der Molekularschichte; neugebildete Gliarandzone (Seite 32). Gliascheiden um Gefäße, die Fasern zum größten Teile in der Richtung des Gefäßverlaufes (Seite 32 u. 37). In der Molekularschichte senkrechter Faserverlauf vorherrschend, beim Übergange zur Körnerschichte — Purkinjezellen fehlen — horizontale Faserrichtung (Seite 30 u. 31). Juvenile Paralyse.

Fig. 10. Durchwachsung der Meningen durch Gliafasern (Seite 17). Atrophie der Windung, Verschmälerung der Molekularschichte (Seite 54). Schwund der Körnerschichte mit konsekutiver Gliawucherung (Seite 24 und 51). Rarefizierung des Grundgewebes im Zentrum der Windung (Seite 56). Paralyse.

Fig. 8—10 nach Präparaten mit Weigertscher Gliafärbung gezeichnet 8 u. 9 bei Reichert Okular 3, Objektiv 4, Fig. 10 Objektiv 1 *a*.

Tafel II. Fig. 11. Stäbchenzellen und Gliazellen mit verschieden geformtem Protoplasma und von ihnen ausgehenden Gliafasern. Paralyse.

(Seite 31 u. 38). Thioninfärbung, gezeichnet bei Vergrößerung Reichert Okular 3, Objektiv 8 *a*.

Fig. 12. Gefäß aus der Molekularschichte mit Auflagerung von schwarzen kugelförmigen Gebilden (Degenerationsprodukte von Plasmazellen, Seite 41). Galoppierende Paralyse. Weigertsche Gliafärbung. Vergrößerung Reichert Okular 3, Objektiv 8 *a*.

Fig. 13. Teil eines meningealen Gefäßes schräg getroffen, mit Anhäufungen von grünlichen Körnern (wahrscheinlich Blutpigment) in Zellen und im Bindegewebe der Adventitia; die gekörnten Gebilde in breiten Formen.

Fig. 14. Stück einer Gefäßwandung im Querschnitte; die Körneranhäufungen in schmalen Formen, den Schlängelungen der Adventitia folgend (Seite 15). Paralyse.

Fig. 13 und 14 nach Thioninpräparaten bei Vergrößerung: Reichert Okular 3, Objektiv 4 gezeichnet.

Fig 15. Herdartige Anhäufung von Stäbchenzellen in der Molekularschichte. Paralyse (Seite 36). Gezeichnet nach einem Thioninpräparat bei Vergrößerung: Reichert Okular 3, Objektiv 6.

Fig. 16. Narbe der Molekular- und Körnerschichte unter einem meningealen Gefäße. Paralyse (Seite 57). van Giesonfärbung. Bei Vergrößerung: Reichert Okular 3, Objektiv 4 gezeichnet.

Tafel III. Fig. 17. Kleinhirnläppchen vom Falle IV, angeborene Kleinhirnatrophie kombiniert mit Paralyse. Verschmälerung der Körnerschichte vom Zentrum der Windungen aus bei verhältnismäßig gutem Erhaltensein der Dichte der Anordnung; daneben strichförmiger vollkommener Ausfall (Seite 90). Photographie nach einem Thioninpräparat Vergrößerung: 14 fach.

Fig. 18. Läppchen aus dem Kleinhirn des Falles I, juvenile Paralyse. Unterbrechungen der Markfaserung ohne sekundäre Degeneration (Seite 84). Abgerundete Form der Windungen (Seite 84). Photographie eines Weigertschen Markscheidenpräparates. Vergrößerung: 12 fach.

Fig. 19. Auswachsung von Gliafaserbündeln in die Pia; Überbrückung einer Furche durch Gliafasern. Juvenile Paralyse (Seite 17). Photographie nach einem Gliafaserpräparate (Weigert). Vergrößerung: 70 fach.

Fig. 20. Glianarbe in der Molekularschichte zum Teile in die Körnerschichte reichend. Knäuelförmige Anordnung der Gliafasern; die ganze Windung sehr gliareich. Paralyse. Fall VII (Seite 107). Photographie nach einem Gliafaserpräparate. Weigertsche Färbung, Vergrößerung: 55 fach.

Tafel IV. Fig. 21. Gummen an tief gelegenen Piasepten, zum Teile auf die Gehirnsubstanz übergreifend. Vermehrung der Gliakerne um die Körnerschichte. Fall von Paralyse kombiniert mit gummöser Meningitis (Seite 116). Photographie nach einem Thioninpräparat. Vergrößerung: 16 fach.

Fig. 22. Läppchen aus einer atrophischen Tonsille. Rarefizierung des Grundgewebes im Zentrum der Läppchen. Schwund in der Markfaserung.

Paralyse (Seite 56 u. 62). Photographie nach einem Markscheidenpräparat (Weigert sche Färbung). Vergrößerung: 10 fach.

Fig. 23. Erweichungsherd: Zerstörung einer Windung, geringe Formveränderung der benachbarten, fleckweiser Ausfall der Körnerschichte in entfernteren Windungen bei gut erhaltener Form. Paralyse (Seite 52). Photographie nach einem van Giesonpräparat. Vergrößerung: 12 fach.

Fig. 24. Endarteriitis in einer größeren meningealen Arterie des Kleinhirns. Paralyse (Seite 46). Photographie nach einem Elastinpräparate (Weigert). Vergrößerung: 36 fach.

Fig. 25. Atheromatose in einer kleinen Arterie der Meningen des Kleinhirns. Degeneration der Intimawucherung; bindegewebige Entartung der Muskularis (Seite 48). Photographie nach einem Elastinpräparate. Vergrößerung: 200 fach.

Tafel V. Fig. 26. Windung aus einem normalen Kleinhirn. Dichte Anordnung der Körner mit deutlicher Gruppenbildung. Zellschichte mit zahlreichen Purkinjezellen. Photographie nach einem Thioninpräparate. Vergrößerung: 40 fach.

Fig. 27. Windung aus dem Kleinhirn des Falles IV. Starke Verschmälerung der Körnerschichte, entstanden durch Ausfall von Körnern vom Zentrum der Windung aus (Seite 90). Einzelne Purkinjezellen sichtbar. Photographie nach einem Thioninpräparat. Vergrößerung: 40 fach.

Fig. 28. Kleinhirnwindung von einem Falle von Paralyse. Starke, ziemlich gleichmäßige Rarefizierung in der ganzen Körnerschichte. Vollständiger Schwund der Purkinjezellen (Seite 24). Photographie nach einem Thioninpräparate. Vergrößerung: 40 fach.

Fig. 29. Arbor vitae vom Falle IV, Seite 90.

Fig. 30. Sagittalschnitt aus der rechten Kleinhirnhemisphäre desselben Falles. Beide Schnitte in natürlicher Größe, Markscheidenpräparate. Sie zeigen die starke Verkleinerung des Cerebellum bei sehr guter Entwicklung der Markfasern (Seite 92).

(Aus der psychiatrischen Klinik des Prof. A. Pick in Prag.)

Über den Bewusstseinszustand während der Fugue

von

Dr. Oskar Woltär,

gew. klinischen Assistenten.

Die Literatur der letzten Jahre ist überreich an Beobachtungen über die fluchtartigen Wanderungen psychopathischer Individuen und auch ich war bereits in der Lage, über einen einschlägigen Fall berichten zu können (Prag. med. Wochenschrift 1904, Nr. 44); wenn ich es nun nicht für überflüssig erachte, neuerlich einen Beitrag zu dieser höchst interessanten Frage zu liefern, so tue ich dies nicht, um bloß die Kasuistik der Poriomanie zu vermehren, sondern weil wir in der Lage waren, den Kranken diesmal während eines beträchtlichen Bruchteiles des die Fugue umfassenden längeren Zeitraumes klinisch zu beobachten; wir gewannen dadurch einen Einblick nicht bloß in die psychologische Genese der Fugue, sondern vor allem in den Bewußtseinszustand während des Ablaufes derselben.

Die Fälle, in denen der Kranke noch während der Fugue, namentlich aber während einer länger dauernden Fugue, in klinische Beobachtung kam, sind an sich schon selten; unser Fall aber gewinnt noch dadurch an Interesse, daß der Kranke während der Fugue straffällig wurde und einerseits die Gerichtsärzte, die den Kranken zweifellos noch während des Bestehens des krankhaften Bewußtseinszustandes sahen, die Fugue für abgelaufen hielten, andererseits der Richter den Kranken als geistig vollkommen normal betrachtete: Der Fall gehört eben zu den psychiatrisch höchst interessanten, forensisch ganz außerordentlich bedeutungsvollen Fällen, in denen der abnorme Bewußtseinszustand das Auftreten des Kranken äußerlich nicht oder so unmerklich verändert, daß er infolge dieses Umstandes bei günstigen äußeren Verhältnissen sehr lange unter diesen verbleiben kann, ohne der Umgebung aufzufallen.

Am 20./II. 1905 wurde der 25jährige Arbeiter J. J. zur Klinik aufgenommen. Er war wegen Brandstiftung in strafgerichtlicher Untersuchung gestanden und auf Grund des Gutachtens der Gerichtsärzte, welche den Geisteszustand, in dem J. das Verbrechen begangen, als einen abnormen erkannt hatten, der Klinik zunächst ohne weitere Anamnese übergeben worden.

J. selbst erzählte bei der Ankunft folgendes in gutem Deutsch: Er sei Sohn eines niederen Bahnbediensteten, habe, obwohl Tscheche, mit gutem Erfolge die deutsche Schule besucht, dann die Sattlerei gelernt; da er später keine Arbeit finden konnte, entschloß er sich, über Drängen seiner Angehörigen, in den Bahndienst als Arbeiter zu treten. Er arbeitete auch bis zum 13./I. 1905 bei der Bahn; in der letzten Zeit gefiel ihm der Dienst nicht; da er auch zu dieser Zeit mit der Schwester, bei der er wohnte, sich nicht vertrug (er hatte fort Streit mit den Kindern derselben, „weil sie seine Hausschuhe benützten"), so verließ er an diesem Tage die Arbeit; er hatte den Plan, Kutscher zu werden, da er eine große Vorliebe für Pferde hat; er suchte also eine derartige Stelle und verdiente sich unterdessen seinen Unterhalt damit, daß er sich bei Kutschern von Eis- und Kohlenfuhrwerken als Hilfsarbeiter verdingte. Er schlief während dieser Zeit in Stallungen bei den Pferden. Am 18. Jänner nachmittags half er noch einem Kutscher beim Kohlenverladen, ging dann auf den Bahnhof, um Arbeit zu suchen, fand aber keine. Da er nun seinen Tagesverdienst für das Abendessen ausgelegt hatte, sah er sich gezwungen, außerhalb des Weichbildes der Stadt ein Nachtlager zu suchen. Er ging zu einem Bauern, wurde aber, da er keine Dokumente hatte, abgewiesen; das brachte ihn so auf, daß er einen in der Nähe befindlichen Strohschober anzündete. Kaum brannte das Stroh, als ihn sein Vorgehen verdroß, er lief in die Stadt zurück, irrte die ganze Nacht umher und zeigte sich früh bei der Polizei an. Er sagte zuerst, daß er das Feuer zufällig verursacht habe, gestand aber dann, von Gewissensbissen gepeinigt, den wahren Sachverhalt ein. In der Haft besuchten ihn seine Schwester und sein Vater, welche ihm wegen seines Verhaltens Vorwürfe machten; er erklärte, nach seiner Entlassung den Schaden, den er verursacht hatte, durch Arbeit gut machen und ein ordentlicher Mensch werden zu wollen.

Somatisch bot er, um das gleich zu erwähnen, bei der Aufnahme nichts Abnormes, insbesondere keine hysterischen Stigmata.

Die Schwester, bei der er gewohnt hatte, besuchte ihn am 3. Tage nach seiner Einbringung; als er, in das Besuchzimmer geführt, ihrer ansichtig wurde, kehrte er ihr sofort den Rücken und wollte in das Krankenzimmer zurückgehen; zurückgehalten, riß er sich los und ging mit dem Ausrufe: „ich will von ihr nichts wissen," in sein Zimmer. Aus seinen Reden ging hervor, daß er nicht etwa seine Schwester verkannt hat, sondern er blieb dabei, daß „sie ihm nichts Gutes getan habe, daß er sich von ihr lossage".

An seinen Vater schrieb er über Aufforderung einen Brief, in welchem er wegen des Vorgefallenen (des Brandes wegen) um Ver-

zeihung bat und erklärte, er werde nicht mehr bei der Bahn, sondern lieber als Kutscher dienen.

Einige Tage später (27./II 1905) hatte er wieder einen Besuch der Schwester, welchen er diesmal annahm; befragt, warum er beim ersten Besuche sich gegen die Schwester so abweisend benommen habe, erklärte er, er wisse von einem ersten Besuche nichts, die Schwester sei doch heute zum erstenmal hier. Er war an diesem Tage sehr wortkarg; über die Vorgänge der letzten Wochen sprach seine Schwester nicht mit ihm.

Am nächsten Tage, nochmals über seine Flucht aus dem Hause seiner Schwester befragt, machte er ein ganz verdutztes Gesicht, und es stellte sich alsbald heraus, daß sich eine gewaltige Veränderung in seinem Bewußtseinszustande vollzogen hatte; er war jetzt vollkommen amnestisch für sämtliche Vorgänge von der Flucht an bis zu seiner Einlieferung; für die Vorgänge seit seinem Aufenthalte auf der Klinik hatte er nur summarische Erinnerung, erinnerte sich auch nicht an seine wiederholte klinische Vorstellung. Er erklärte mit aller Bestimmtheit, seine Schwester sei gestern zum ersten Male hier gewesen, er habe sich gewundert, daß sie so lange nicht komme; sie habe ihm gesagt, daß er wegen starker Kopfschmerzen hergekommen sei, sonst habe sie ihm nichts gesagt; er selbst wisse nur, daß er vor einiger Zeit von der Schwester weggegangen sei und von der Polizei in einem Wagen zur Klinik gebracht wurde. Als ihm gesagt wurde, er sei am 13. Jänner aus dem Hause seiner Schwester fortgegangen und am 20. Februar von der Polizei hieher gebracht worden, wunderte er sich, daß eine so lange Zeit zwischen seinem Fortgehen aus dem Hause seiner Schwester und seiner Einbringung in die Klinik verstrichen sei, wußte sich an kein einziges Faktum aus dieser Zeit zu erinnern. Er wußte auch nicht, weshalb und wie er zur Polizei gekommen sei, „angestellt habe er doch nichts, nur mit der Schwester war er böse, wegen der Hausschuhe.“ Den erwähnten Brief an seinen Vater erkannte er als den seinen; oder vielmehr erkannte er die Handschrift als die seine an, aber konnte sich nicht erklären, „was er da für einen „Unsinn“ geschrieben“; blieb auch dabei, daß er seine Arbeit bei der Bahn aufgeben und sich als Kutscher verdingen werde.

Am folgenden Tage bestand die Amnesie unverändert fort. Da er während des Examens durch den Blick des Arztes leicht fasziniert zu werden schien, wurde er durch einige verbale Suggestionen hypnotisiert, was sehr leicht und vollkommen gelang. Es wurde ihm nun energisch befohlen, sich auf die Vorgänge nach dem 13. Jänner zu konzentrieren, und alsbald erzählte er auf Befragen alles vollkommen und übereinstimmend mit seinen früheren Angaben; er erinnerte sich auch, daß ihn während der Untersuchungshaft sein Vater und seine Schwester besucht haben, daß seine Schwester ihn in der Klinik zweimal besucht hat, daß er einigemal in der Vorlesung war. Es wurde ihm noch energisch suggeriert, daß er die Vorgänge nach dem 13. Jänner im Gedächtnis behalten werde, daß dagegen der Vorgang der Hypnose selbst aus seiner

Erinnerung vollständig schwinden werde; hierauf wurde er durch verbale Suggestion aus der Hypnose befreit.

Von da ab war er jederzeit imstande, die Vorgänge nach seiner Flucht aus dem Hause der Schwester zu reproduzieren.

Das eigentlich nicht recht motivierte, plötzliche Verlassen der Arbeit, die nur summarische Erinnerung an die Vorgänge bis zur Brandstiftung erweckten schon bei der Aufnahme den Verdacht, daß es sich hier um eine Fugue, einen in einen abnormen Bewußtseinszustand fallenden Vorgang gehandelt haben dürfte und die daraufhin eingeleiteten genaueren Erhebungen ergaben nun folgendes: J. stammt aus einer gesunden Familie; nur sein Großvater war im Alter geisteskrank. Patient erlitt im Alter von 10 Jahren einen Unfall durch Sturz von einem Kohlenwagen, litt seitdem an chronischer Mittelohreiterung. In der Schule lernte er gut, lernte dann das Sattlerhandwerk, konnte aber keine Arbeit finden und ging zur Bahn. Seit 1901 wohnte er bei seiner Schwester, klagte oft längere Zeit hindurch über heftige Kopfschmerzen. Zur Zeit der Kopfschmerzen war er reizbar, verstimmt; so war es auch zu Anfang des Jahres 1904, wo er noch dazu unter sehr ungünstigen Verhältnissen in einem Tunnel arbeitete. Damals ging er eines Morgens, trotzdem er erst einige Stunden vorher von der Nachtarbeit zurückgekehrt war, ohne Frühstück, unordentlich gekleidet, seine Schwester unwirsch zurückweisend davon, um nach 5 Tagen spät abends ganz verwahrlost zurückzukommen. Er wußte damals gar keine Auskunft über die Vorgänge während der 5 Tage zu geben, benahm sich sehr auffällig; er fuhr seine Angehörigen heftig an, warf ihnen vor, sie hätten der Mutter 25.000 fl. geraubt und sie ermordet; er komme von ihrem Begräbnis; erzählte, er habe, auf der Brücke sitzend, im klaren Wasser Engel gesehen und sie gefangen. Er war ganz ausgehungert, ließ sich entkleiden und zu Bette bringen wie ein kleines Kind, schlief die ganze Nacht nicht, sprach fort von einem reichen Mädchen, welches ihn nicht heiraten will. Er sah dann noch 2 Monate „wie blöd“ aus, sprach fortwährend von dem Mädchen, das er mit Schlingen einfangen werde, erkannte nur zum Teil seine Umgebung. Es stellte sich dann noch heraus, daß er auf seiner Wanderung auch bei seiner Schwester in der Nähe von Prag übernachtet hatte, welcher er zwar etwas unwirsch, aber sonst nicht abnormal vorkam; außerdem hatten ihn Bekannte ziel- und planlos in einer Vorstadt herumirren gesehen. Bis Ende des Jahres 1904

war er gesund, arbeitete wieder bei der Bahn; dann begann er wieder über Kopfschmerzen zu klagen, wurde sehr reizbar, zankte mit den Kindern der Schwester (weil sie seine Hausschuhe benützt hatten). Am 13. Jänner brachte ihm die Schwester das Mittagessen, fand ihn aber nicht mehr vor; er war gegen Mittag in die Kantine der Arbeiterkolonie gegangen, wo er allerlei „Unsinn" schwatzte (er handle mit Polyphonen und Bettfedern, habe 1700 fl. im Kartenspiel gewonnen); als er die Schwester kommen sah, entlief er unter Verwünschungen gegen dieselbe, verschwand spurlos und seine Angehörigen lasen erst eine Woche später von seiner Verhaftung. Später erfuhr man noch, daß er sich in der Zeit vor seiner Verhaftung öfter in der Nähe seiner früheren Arbeitsstätte herumgetrieben habe, in den Kohlenschupfen daselbst übernachtete, sich aber von seinen früheren Bekannten fernhielt und verbarg.

Diese anamnestischen Angaben bestätigten vollkommen unsere Vermutung. Es handelte sich offenbar beidemal um triebartige, in einem abnormen Bewußtseinszustande unternommene Wanderungen, welchen die so charakteristische Dysphorie (Heilbronner) vorangegangen war. Ich kann nicht umhin, so wie in meiner ersten Arbeit über Poriomanie (l. c.), auch diesmal wiederum auf das entschiedenste den Standpunkt zu vertreten, daß es nicht angeht, in der Ausschließlichkeit wie dies von seiten der Kraepelinschen Schule geschah, periodisch auftretende Verstimmungen als Erscheinungsweise der psychischen Form der Epilepsie anzusprechen; denn in diesem Falle gelang es, den hysterischen Charakter des Kranken über jeden Zweifel erhaben darzustellen und die von poriomanischen Anfällen gefolgten periodischen Verstimmungen als durch den hysterischen Charakter bedingte nachzuweisen. Zunächst will ich es versuchen, die ganze Persönlichkeit des J. zu charakterisieren, die sich als eine ganz eigenartige, wie ich glaube in vielen Fällen von Hysteria virilis anzutreffende darstellt: es sind dies jene weichen, sanften Charaktere, die etwas ganz eigenartig Weibliches an sich haben, die oft im Gegensatz zu der körperlichen Erscheinung des Betreffenden stehen. Letzteres ist bei unserem Kranken nun gerade nicht der Fall. Es ist ein schmächtiger, kleiner Milchbart, von zartem Teint; seine Angehörigen erzählen, daß er immer so eigenartig sanft, gefühlvoll, dabei aber auch eigensinnig, rechthaberisch „wie ein Weib" war; auffällig war auch seine Neigung zu weiblichen Arbeiten; so kochte er mit Vorliebe und verstand das mit geringer

Anweisung bald wie eine „echte Köchin"; er beschäftigte sich gerne mit hauswirtschaftlichen Arbeiten, spielte wie ein Kindermädchen mit den Kindern seiner Schwester, benahm sich aber diesen gegenüber bei Meinungsverschiedenheiten recht kindisch und unnachgiebig. Auch an der Klinik räumt er mit Vorliebe auf. Konträr sexuelle Neigungen sind aber nicht nachweisbar; doch hat er auch nie eine Liebschaft gehabt.

In ganz außerordentlichem Maße zeigt J. das wohlbekannte Charakteristikum aller Hysterischen: Die gesteigerte Suggestibilität und Autosuggestibilität. Seine von ihm so betonte Neigung zu Pferden, die er von jeher gehabt zu haben behauptet, imponierte von vorneherein als eine durch Autosuggestion fixierte Idee. Seine Angehörigen gaben mit voller Bestimmtheit an, daß J. nicht nur niemals eine besondere Neigung zu Pferden verraten hätte, sondern gerade im Gegenteil sich seit jeher und bis in die letzte Zeit vor Pferden in geradezu kindischer Weise gefürchtet hatte; in seinem Handwerk habe ihm das nicht geschadet, denn als Wagensattler hatte er nie mit Pferden zu tun gehabt. Er selbst aber behauptet steif und fest, daß er, nur einer von Kindheit an gehegten Vorliebe für Pferde nachgebend, in der letzten Zeit den Entschluß gefaßt hat, Kutscher zu werden. Es zeigte sich bald wie tief diese „Vorliebe" saß; die nächste Gelegenheit zur Etablierung einer noch mächtigeren Suggestion brachte sie zum Schwinden: zu einer schriftlichen Arbeit verwendet, erklärt J. alsbald, durch eine Bemerkung eines anderen Kranken über seine schöne Handschrift angeregt, er wolle lieber Schreiber oder Geschäftsdiener werden, und an diesem Plane hält er seitdem fest.

Überhaupt benahm er sich (wie aus den Angaben der Angehörigen hervorgeht, auch sonst) den großen und kleinen Unannehmlichkeiten des Lebens gegenüber wie ein richtiger Hysterikus, besonders zur Zeit der periodischen, mit Kopfschmerz einhergehenden Verstimmung; er zankte über jede Kleinigkeit mit den Kindern seiner Schwester; weil diese seine Hausschuhe benützten, kündigte er seiner Schwester stante pede die Freundschaft und hielt an diesem Zerwürfnis und seiner Begründung lange Zeit hindurch fest; die berühmten „Szenen" der Hysterischen waren in dieser Zeit bei ihm an der Tagesordnung.

Was die intellektuellen Fähigkeiten des J. betrifft, so steht J. auf einer ziemlich hohen Stufe. Er ist beider Landessprachen in Wort

und Schrift mächtig, hat auch in seinem Handwerk und später beim Bahndienst durch seine Leistungen sehr zufriedengestellt.

Körperliche stationäre Zeichen von Hysterie bot er, wie erwähnt, nicht; doch gehören die von ihm berichteten, lang andauernden Kopfschmerzen und Anfälle von Unwohlsein während der Arbeit, wo er „ganz steif wird“ und „es ihm den Hals zusammenschnürt“, wohl hieher. Dagegen fanden sich außer den bereits erwähnten Symptomen der erhöhten Suggestibilität auch während der „Anfälle“ ausgesprochene psychische Zeichen von Hysterie. Ich erinnere vor allem an die so charakteristischen, märchenhaft phantastischen Delirien, welche den Abschluß der ersten Fugue bildeten. Nicht minder charakteristisch ist der renommistische Ton, den Patient in seinen Äußerungen vor der zweiten Wanderung anschlug.

Als Unterstützung für die Diagnose Hysterie muß ich noch die außerordentliche Leichtigkeit, den Patienten in Hypnose zu versetzen, anführen.

Um nun auf die psychologische Analyse der beiden Dämmerzustände einzugehen, in welche die krankhaften Wanderungen des J. fielen, müssen wir uns zunächst über den Bewußtseinszustand des Kranken während der poriomanischen Anfälle klar werden. Es geht aus den anamnestischen Angaben und auch aus der klinischen Beobachtung mit Sicherheit hervor, daß nicht nur zur Zeit der eigentlichen Fugue, sondern auch vor derselben — zur Zeit des Bestehens der einleitenden Dysphorie —, und nach derselben — in diesen Zeitpunkt fällt die gerichtsärztliche und die klinische Beobachtung des J. — ein veränderter Bewußtseinszustand bestand. —

Was den ersten poriomanischen Anfall (Jänner 1904) betrifft, so sind uns über denselben viel zu wenig Einzelnheiten bekannt, als daß wir ihn in seinen psychischen Einzelheiten genügend analysieren könnten, und ich will mich damit begnügen, darauf hinzuweisen, daß ich auch jetzt noch sämtliche für einen echten poriomanischen Anfall charakteristischen Erscheinungen nachweisen lassen: typische Dysphorie, plötzliches Davonlaufen ohne bestimmtes Ziel, ohne ersichtlichen Zweck, Rückkehr in total erschöpftem Zustande.

Eingehender möchte ich mich mit dem zweiten poriomanischen Anfalle befassen, in welchem Patient straffällig wurde, und zwar insbesondere deshalb, weil wir hier einen der recht seltenen Fälle vor

uns haben, in welchem der Kranke noch in dem der Fugue zugrunde liegenden krankhaften Bewußtseinszustande zur klinischen Beobachtung gelangt.

Als Patient auf der Klinik zum ersten Male eingehender untersucht wurde, konnte man sein Benehmen als ein vollkommen korrektes bezeichnen; seine Antworten auf die ihm beim Examen gestellten Fragen lauteten vollkommen präzise, seine Angaben machten den Eindruck der vollkommenen Wahrheit und Richtigkeit. Auffällig war uns an ihm eine gewisse Schläfrigkeit in seinem Gebaren; er starrte oft lange, wie in Gedanken versunken, vor sich hin und mußte durch Fragen gewissermaßen erst aufgerüttelt werden; in seinen Antworten wiederholten sich oft dieselben Phrasen. Er sprach immer wieder in feindseliger Weise von seiner Schwester, betonte immer wieder seine Vorliebe für Pferde, seine Freude am Kutschieren; das war an sich schon auffallend, noch auffallender aber war die Art der Motivierung dieser Äußerungen. — Seine Gehässigkeit gegen die Schwester erklärt er immer wieder damit, daß sie ihren Kindern erlaubt hatte, seine Hausschuhe zu benützen; seine Vorliebe für die Beschäftigung mit Pferden erklärt er damit, daß ihm die Pferde gefallen, man lebe als Kutscher viel in der freien Luft, könne den Dienst kündigen wann man wolle. Jemehr man ihm bezüglich seiner Anschauung über seinen Lebensberuf widerspricht, um so hartnäckiger hält er an seinem Vorsatz, Kutscher werden zu wollen, fest; dem Einwand, warum er bei seiner außerordentlichen Vorliebe für Pferde nicht schon früher Kutscher geworden sei, kann er nichts Rechtes entgegensetzen, bleibt aber hartnäckig bei seinem Vorsatze. — Diese beiden, anscheinend fest eingewurzelten Ideen machten uns nicht nur inhaltlich den Eindruck des Krankhaften, sondern insbesondere durch die Form, in der sie verteidigt und festgehalten wurden; bei dem Mangel jeglicher objektiver Darstellung des Sachverhaltes aber mußten wir uns mit der Vermutung einer krankhaften Grundlage begnügen; vollkommen klar wurde die Sache erst, als das Eintreten der haarscharf begrenzten Amnesie uns den endgültigen Abschluß des ganzen Dämmerzustandes signalisierte.

Wenn wir nun das Verhalten J.s (soweit es uns aus den Gerichtsakten und Aussagen der Angehörigen des Patienten bekannt wurde) während der Untersuchungshaft näher betrachten, so kommen wir zu dem Schlusse, daß auch zu dieser Zeit der Bewußtseins-

zustand des J. ein krankhafter, und zwar mit dem während der ersten Zeit der klinischen Beobachtung so ziemlich identischer war. So fanden wir in den Verhören wiederholte Äußerungen des J., daß er nicht mehr bei der Bahn arbeiten, sondern sich eine Stelle bei Pferden suchen will, ebenso dieselben feindseligen Äußerungen gegen die Schwester; letztere gibt als Zeugin an, daß Patient in der letzten Zeit vor seinem Davonlaufen sehr häufig starr vor sich hingeblickt habe, sehr reizbar gewesen sei, mit ihren Kindern wegen Kleinigkeiten fortwährend gestritten, ja ihnen einmal mit Erschlagen gedroht habe. Seiner Feindseligkeit gegen seine Schwester gab J. während der Untersuchungshaft auch dadurch Ausdruck, daß er sich weigerte, mit ihr zu sprechen. Aber auch auf den Vater dehnte er (und dies ohne eigentliche Begründung) seine feindselige Haltung aus, begrüßte ihn kalt, wechselte mit ihm barsch einige Worte und wandte sich wieder zum Gehen; ein Wort der Entschuldigung, Erklärung oder Reue ließ er dem Vater gegenüber nicht hören; erst als dieser ihn fragte, warum er den Schober angezündet, antwortete er barsch mit der Gegenfrage: „Warum hat er mich nicht übernachten lassen?“ auch dem Vater gegenüber erklärt er bei dieser Gelegenheit ganz unvermittelt, „er wolle nicht mehr bei der Bahn arbeiten“.

Der Untersuchungsrichter und der Kerkermeister, mit denen zu sprechen ich Gelegenheit nahm, erklärten mit aller Bestimmtheit, daß J. auf sie den Eindruck eines vollkommen normalen Menschen gemacht hatte; daß sein hartnäckiges Festhalten an dem feindseligen Benehmen gegenüber der Schwester und dem Vater, das fortwährende Betonen des Planes, Kutscher zu werden, obwohl es den Genannten aufgefallen, einem krankhaften Gedankengange entsprechen könnte, hatte niemand angenommen, auch die Gerichtsärzte nicht, welche das Wesen des J. zur Zeit der Untersuchung als normal angesehen und nur zur Zeit der Verübung der Tat eine vorübergehende Geistesstörung als bestehend angenommen hatten. Die Angehörigen des J. aber, welche den Gang der Erziehung, der Entwicklung des Charakters bei J. mitgemacht hatten, waren sich mit aller Bestimmtheit dessen bewußt, daß sein Gemütszustand nicht nur zur Zeit der Verübung der Tat, sondern auch noch während der ganzen Zeit der Untersuchung ein von seinem früheren verschiedener sein mußte; allerdings als direkt krankhaft wurde dieser Zustand auch von den Angehörigen nicht gedeutet, vielmehr hielten sie dafür, daß mit dem Kranken eine große Charakterveränderung (durch körperliche

Krankheit und Überanstrengung, schlechte Beispiele) vorgegangen sein mußte.

In uns hat das Benehmen des J., sein starres Festhalten an den so ungenügend motivierten Ideen, nicht nur die Überzeugung wachgerufen, daß wir es mit einem Individuum zu tun haben, welches sich in einem abnormen Bewußtseinszustande befindet, sondern wir hatten sogar auf der Suche nach der Grundlage dieses krankhaften Zustandes gleich einen bestimmten Weg eingeschlagen und nach körperlichen, hysterischen Symptomen gesucht; wir fanden zwar keine, konnten aber nichtsdestoweniger in dem psychischen Verhalten des J. genügende Stützen für die Annahme einer hysterischen Grundlage der Erscheinungen finden. Trotzdem aber für uns die Tatsache feststand, daß die so unscheinbaren Abnormitäten in der psychischen Persönlichkeit des J. vollkommen ausreichten, um das Vorhandensein einer Bewußtseinsveränderung bei J. zu behaupten, bemühten wir uns, in dem sonstigen Benehmen des J. etwas Abnormes zu finden; sein Verhalten war aber ein vollkommen korrektes und unauffälliges. Diese Tatsache läßt es aber auch ganz erklärlich erscheinen, daß J. in demselben Zustande eine Woche lang in der Stadt ganz selbständig hatte leben können, ja, daß er unter den Augen seiner Mithäftlinge, des Kerkermeisters und des Untersuchungsrichters leben und vor letzterem, sowie vor den Gerichtsärzten seine Aussagen machen konnte, ohne auch nur den Verdacht einer während dieser Zeit bestandenen geistigen Abnormalität aufkommen zu lassen. Der Veränderung in dem Benehmen des J., welche zunächst nur seinen nächsten Verwandten auffiel, welche ihn aus früherer Zeit gründlich kannten und unwillkürlich Vergleiche zwischen seinem jetzigen und seinem früheren Benehmen zogen, lagen offenbar Vorstellungen zugrunde, welche durch pathologische Autosuggestibilität zu überwertigen gemacht worden waren und mit krankhaftem Starrsinn festgehalten wurden. In letzterer Linie aber lag diesen überwertigen Ideen eine krankhafte Affektlage zugrunde, die Dysphorie, welche den poriomanischen Anfall einleitete, während derselben bestehen blieb und ihn um mehrere Wochen überdauerte. Heilbronner lenkte die Aufmerksamkeit auf den schon vor der Fugue auffällig veränderten Gemütszustand der Kranken, als einen Umstand der für die Fugue ebenso charakteristisch ist, wie das Wandern selbst. Ich glaube nun nicht fehlzugehen, wenn ich der Persistenz der Dysphorie nach Beendigung der eigentlichen

Fugue entscheidende Bedeutung für den Nachweis des Fortbestandes des pathologischen Zustandes zuschreibe. Die Dysphorie nach Abschluß der Wanderung steht in innigem Zusammenhange mit der vor dem Einsetzen der Wanderung, sie stimmt inhaltlich vollkommen überein mit derselben; wir sahen es am besten in unserem Fall. J. ist vor dem Eintritt der Wanderung längere Zeit verstimmt und gereizt; jede Kleinigkeit regt ihn maßlos auf; der an sich doch recht geringfügige Umstand, daß die Kinder seiner Schwester seine Hausschuhe benützen, erregt ihn so, daß es zu feindlichen Auftritten zwischen den Geschwistern kommt, welche endlich zum vollkommenen Bruch führen und zum treibenden Moment der „Wanderung" des Kranken werden.

Mit dem Abschluß der Wanderung ist aber die normale Stimmung des Kranken noch nicht wiedergekehrt, vielmehr ist auch da noch seine Gemütsverfassung von der überwertigen Idee beherrscht, mit seiner Schwester gänzlich zu brechen und demgemäß verhält er sich auch gegen diese. Er geht aber in seiner Dysphorie noch weiter: Da er bei seiner Schwester nicht mehr wohnen will, muß er eine Beschäftigung finden, die ihm zu einer Wohnung außerhalb des Elternhauses und des Hauses seiner Schwester verhilft — so faßt er die Idee, Kutscher zu werden, die sein ganzes Handeln während der Fugue beherrscht, diese selbst aber, sowie die Zeit seiner Haft überdauert und noch auf der Klinik immer wieder im Vordergrunde seines Denkens steht; erst als sich wieder mit dem normalen Gemütszustande die Zugänglichkeit des Kranken gegenüber der Schwester einstellt und die durch Fallenlassen der überwertigen Ideen charakterisierte Wandlung in dem Bewußtseinszustande des Kranken sich einstellt, tritt ein Ersatz der überwertigen Ideen durch besser begründete, aber auch labilere ein. Diese abnormale Stimmungslage, welche, wie unser Fall zeigt, das einzige Kriterium des noch immer noch nicht ganz abgelaufenen pathologischen Zustandes sein kann, ist deshalb von so großer Bedeutung, weil gerade in die Zeit des Bestandes derselben kriminelle Handlungen fallen können, für welche der Betreffende ebendeshalb nicht verantwortlich gemacht werden kann; beachtet man dieses Verhältnis nicht, so kann es geschehen, daß zwar der eigentliche, durch schwerere Erscheinungen gekennzeichnete Dämmerzustand, in dem die Fugue erfolgte, erkannt wird (wie das in unserem Falle auch tatsächlich von seiten der Gerichtsärzte der Fall war), der nach der Fugue

aber fortbestehende abnorme Zustand für normal gehalten wird; nur Personen, welche den Betreffenden von früher her genau kennen, werden imstande sein, die Veränderung in seinem Benehmen herauszufinden, deshalb laufen solche Zustände wohl auch oft ab, ohne zur Kenntnis der Psychiater zu gelangen.

Bei unserem Kranken währte dieser leicht abnorme Zustand mehr als einen Monat, ohne daß er von der (in diesem Falle gewiß zur Beobachtung geeigneten) Umgebung erkannt und seiner Bedeutung entsprechend gewürdigt worden wäre. —

Zu den Momenten, welche unseren Fall zu einem außergewöhnlich interessanten macht, gehört auch das Verhalten der Erinnerung an die zur Zeit des poriomanischen Anfalles und nach demselben — als J. anscheinend bereits wieder im normalen Bewußtseinszustande war — geschehenen Ereignisse. Für die Ereignisse des ersten poriomanischen Anfalles (Anfang Februar 1904) fehlt absolut jede Erinnerung; es war eine solche auch niemals vorhanden; ich habe nicht versucht, durch Hypnose diese Amnesie zu beseitigen, erstens, weil ich den Pat. nicht einer wiederholten Hypnotisierung aussetzen wollte, anderseits von dem Ausfall dieses Versuches nicht viel abhängt, da, wie oben erwähnt, sich der Zustand auch sonst als richtiger poriomanischer Anfall auf hysterischer Basis charakterisierte.

Ganz eigenartig jedoch war das Verhalten der Erinnerung nach dem zweiten Anfalle. Bei epileptischen Zuständen ist ein solches Verhalten der Erinnerung keine Seltenheit; es ist bereits von Samt beschrieben und auch bereits wiederholt in seiner forensischen Bedeutung gewürdigt worden. Ein im epileptischen Dämmerzustande verübtes Verbrechen wird unmittelbar nach der Tat unumwunden eingestanden; während der Untersuchungshaft erklärt der Untersuchte plötzlich, er wisse nichts von einem von ihm verübten Verbrechen, wisse überhaupt nichts davon, daß er am Ort des Verbrechens gewesen sei, daß er überhaupt zu jener Zeit sein Haus verlassen hat. Dieses Verhalten erscheint dem Untersuchungsrichter immer als plumper Ableugnungsversuch.

In unserem Falle ist von einer epileptischen Grundlage der Erscheinungen gewiß keine Rede, vielmehr, wie eingehend erörtert, aller Grund zur Annahme einer hysterischen Basis der krankhaften Erscheinungen vorhanden, und doch dieses ganz eigenartige Ver-

halten der Amnesie, welches, soweit mir bekannt, bei Hysterischen bisher nicht beobachtet wurde! —

Es ist schon von verschiedenen Seiten, so auch von Heilbronner (l. c. pag. 78 ff.) darauf hingewiesen worden, daß eine Umkehrung des Grundsatzes, daß in der Regel für einen Vorgang, der sich bei vollkommener Bewußtlosigkeit des Kranken abspielte, Amnesie besteht, absolut unzulässig ist; es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche beweisen, daß es falsch ist, aus einer mehr oder weniger tiefgehenden Amnesie einen Rückschluß zu ziehen auf eine mehr oder weniger tiefgehende Trübung des Bewußtseins zur Zeit der in Frage kommenden Ereignisse. Dafür ist unser Fall ein ganz prägnantes Beispiel. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Bewußtseinszustand des J. während der Zeit vom 13. Jänner bis 28. Februar sehr wechselte; ich habe auch bereits oben angedeutet, daß er zur Zeit der eigentlichen Fugue, in welche seine paradoxen Handlungen fallen, sich keineswegs in demselben Bewußtseinszustand befand, wie zur Zeit der Untersuchungshaft und des Aufenthaltes an der Klinik, wo er doch ein an sich vollkommen korrektes Benehmen an den Tag legte; trotzdem also der Bewußtseinszustand während des ganzen Zeitraumes ein absolut nicht gleichmäßiger war, war die Amnesie für den ganzen Zeitraum eine absolut vollkommene und gleichmäßige. —

Anderseits glaube ich, daß wir gerade in diesem Falle aus dem Verhalten der Erinnerung einen Schluß auf die Dauer und die Einheit des Dämmerzustandes ziehen können; als wir das plötzliche Eintreten der Amnesie während der ersten Tage des klinischen Aufenthaltes beobachteten, lag zunächst der Gedanke nahe, nach der Ursache des Eintrittes dieser Amnesie zu forschen. Das naheliegendste war ja, an einen vorangegangenen hysterischen Anfall zu denken, der ja so oft retrograde Amnesie nach sich zieht. Aber es war bei dem Kranken, der sich während der ganzen Zeit auf dem Inspektionszimmer befunden hatte, absolut nichts aufgefallen, was man als einen hysterischen Anfall hätte deuten können; und warum hätte denn diese retrograde Amnesie gerade am 13. Jänner, dem Tage des Einsetzens der Fugue, Halt machen sollen? Auch irgendwelche starke psychische Einwirkungen, welche als Grundlage des Auftretens der Amnesie hätten dienen können, waren während dieser Zeit nicht erfolgt. Es ist daher wohl aller Grund vorhanden, anzunehmen, daß der Eintritt der Amnesie nichts

anderes bedeutet, als das Ende eines langen Dämmerzustandes, dessen Beginn auf den 13. Jänner anzusetzen ist, und dessen Dauer sich ununterbrochen bis zum Eintritte der Amnesie am 1. März erstreckte.

Wir wollen nun noch das Zustandekommen der kriminellen Handlung am Schlusse der Fugue einer kurzen psychologischen Besprechung würdigen. Wir sahen bereits, daß hochgradige Reizbarkeit, gesteigerte Suggestibilität und Autosuggestibilität als psychische hysterische Stigmata das ganze Wesen des J., in besonders hohem Maße aber während des ganzen Dämmerzustandes, beherrschen. Diese krankhaften Momente reichen auch vollkommen aus, um das Zustandekommen der kriminellen Handlung bei einem sonst wohlerzogenen und rechtlich denkenden Menschen, wie J. es ist, zu erklären. Wir sahen, wie er während seiner Fugue ganz zufrieden dahinlebt, solange er bei seinen geliebten Pferden sein kann, aber nur solange — als alles vollkommen glatt geht. Solange dies der Fall ist, fällt es ihm auch gar nicht ein, dieses elende Leben aufzugeben, zu seinen Angehörigen zurückzukehren, welche dem Pat., wie sich während seines Aufenthaltes auf der Klinik zeigt, in inniger Liebe zugetan waren. Auch als er dann in die Klemme geriet, als er des letzten Hellers entblößt auf der Straße stand, fiel es ihm nicht einen Moment ein, das unstete Wanderleben aufzugeben und in ein geordnetes Leben wieder einzutreten; so fest saß die autosuggerierte Idee der gänzlichen Lossagung von der Schwester, daß selbst die überaus peinliche Lage in ihm die Idee einer Versöhnung nicht aufkommen ließ; auch die Furcht, das durch Autosuggestion entstandene und festgehaltene Ideal des Kutscherlebens aufgeben zu müssen, mag bei dem Entschlusse, um jeden Preis dies Leben fortzusetzen, eine große Rolle gespielt haben. Und so sehen wir ihn, der ruhig im Hause seiner Schwester oder seiner Eltern wohlgepflegt hätte leben können, um ein Nachtlager betteln. Und bei dieser Gelegenheit führte ihn seine außerordentlich gesteigerte Reizbarkeit kurzerhand zum Verbrechen. Als er, von dem Gutsbesitzer abgewiesen, um eine Hoffnung ärmer, ohne Nachtlager auf der Landstraße steht, verliert er den Halt vollkommen; da gibt es kein Räsonnement, daß es doch das gute Recht des Bauern ist, den ausweislosen Menschen von der Tür zu weisen, daß man es doch anderswo auch noch versuchen könnte; sein geistiges Blickfeld ist so eingeschränkt, daß solche Gegengründe

gar nicht die Schwelle des Bewußtseins erreichen. Und so diktiert nur Ärger dem, der ihn abgewiesen, auch etwas Unangenehmes zuzufügen — und er zündet den in der Nähe befindlichen Schober an, ohne recht zu wissen, ob der Schober auch wirklich dem verhaßten Mann gehört.

Kaum ist die Tat geschehen, erfaßt ihn die Reue und rüttelt ihn zu weiterem Denken auf; so trägt auch das, was er jetzt tut, doch mehr den Charakter des Physiologischen, des Zweckmäßigen. Er läuft zunächst auf und davon, entfernt sich von dem Schauplatze seiner Missetat, in dem dunkeln Drang, nicht entdeckt zu werden; sein „böses Gewissen" läßt ihn nicht zur Ruhe kommen und drängt ihn zur Selbstanzeige. Sein Selbsterhaltungstrieb läßt ihn die Tat zuerst als harmlosen Zufall darstellen; dann aber (ohne etwa von dem Richter dazu gedrängt zu werden) läßt er sich zu einem umfassenden Geständnisse seiner Tat herbei, die er als Racheakt hinstellt. Seinen verschiedenen Angaben über das Zustandekommen des Brandes entsprechen auch seine Angaben über die begleitenden Umstände des Vorkommnisses, über sein Verhalten bei demselben und seine Ansicht über die Rolle, die er dabei spielte. Als er die Sache als harmlosen Zufall darstellte, zeigte er dem Untersuchungsrichter gleichzeitig Brandwunden an seinen Fingern, die er sich bei dem Versuche, das zufällig (durch zufälliges Nahekommen mit der Zigarette) entstandene Feuer zu löschen, zugezogen haben wollte. Dann bringt er die wohl als hysterisch zu deutende Version vor, es sei ihm in dem Strohlager kalt gewesen und er habe das Stroh angezündet, um sich zu erwärmen. Als er endlich seine böswillige Absicht eingesteht und die Brandstiftung als Racheakt hinstellt, will er immer noch seine Ansicht stützen, daß er wohl aus Rache, aber doch mit einer gewissen Berechtigung gehandelt habe. Und diese Ansicht hält er ziemlich lange fest, wiederholt sie bei den verschiedenen Verhören und seinem ihn besuchenden Vater gegenüber.

Etwas später beherrscht das andere Extrem sein Denken, er fühlt die Verpflichtung, dem Besitzer des Schobers den angerichteten Schaden zu vergüten und erklärt sich bereit, demselben solange umsonst zu dienen, bis er ihm den Schaden ersetzt hat. Die Tat, für deren Berechtigung er früher entschieden eintrat, erscheint ihm jetzt erst als etwas Verabscheuenswürdiges; aber erst von dem Zeitpunkte ab, wo sie ihm als etwas vollkommen Fremdes entgegentritt, kennzeichnet sich der Eintritt der völligen Genesung. —

Die in der Literatur der letzten Jahre beschriebenen Fälle von Poriomanie gelangten meist erst nach Ablauf des krankhaften Bewußtseinszustandes (der anscheinend gewöhnlich mit dem Ablauf der Fugue zusammenfällt) zur Beobachtung, so daß man bezüglich des Verhaltens der Kranken während derselben auf die Angaben von Laien angewiesen war. In diesem Sinn äußert sich auch Heilbronner, indem er sagt, „die Zustandschilderung leidet unter dem vielfach beklagten Umstand, daß sehr selten die Kranken während des Fuguezustandes selbst von Sachverständigen beobachtet werden konnten.“ — Heilbronner selbst konnte einen Fall von krankhaftem Wandertrieb noch während des krankhaften Zustandes beobachten (Jahrb. f. Psych. 1903, Beob. III); derselbe kam anscheinend ganz korrekt zur Aufnahme, erwies sich aber bei näherer Untersuchung als ziemlich stumpf, für die Vorgänge während der Fugue amnestisch; im übrigen konnte über die der Fugue zugrunde liegende Störung, somit über die Ätiologie derselben in diesem Falle etwas Präzises nicht ausgesprochen werden. Die anderen in dieser Publikation erwähnten Fälle wurden teils in bereits vollkommen normalem Zustande eingebracht, teils handelte es sich um Personen, welche auch außerhalb der Zeit der Fugue als andersartig pathologisch anzusehen waren.

Wildermuth (Württemberg. med. Korr. Bl. 1890) erwähnt eines Falles von mehreren Wochen andauernden Dämmerzustandes, ohne etwas über den Geisteszustand während desselben aussagen zu können. Donat (Arch. f. Psych., Bd. 32) glaubt, daß eine Bewußtseinstrübung während der Fugue entweder überhaupt nicht besteht oder durch ihre Geringfügigkeit in den Hintergrund tritt. Er erwähnt auch, daß bei Hysterischen Wanderungen unter dem Einflusse einer krankhaften Idee oder im „zweiten Zustande“ auftreten. Schulze (Zeitschr. f. Psych., Bd. 55) betont ebenfalls den Mangel fachmännischer Beobachtung während der Dauer der Fugue. „Über das Verhalten des Bewußtseins der Kranken zur Zeit der von ihnen vollführten, in Frage stehenden Handlungen enthalten die Krankengeschichten wenig Verwertbares.“ In seinem Fall erschien Pat. seinem mit ihm reisenden Diener in seinem Handeln und Benehmen vollkommen normal, „eine Beobachtung, die Laien in diesen Fällen eben immer machen, mit der aber nichts anzufangen ist.“ —

Burgl (Münch. med. Woch. 1900) bespricht die Fugue eines

Epileptikers, welcher schon vor Antritt der Wanderung unordentlich arbeitete, nichts sprach, verstört war, über Kopfschmerzen klagte (Dysphorie), dann (unter Mitnahme seines Handwerkzeuges) entlief; er bat während der Wanderung an verschiedenen Stellen um Arbeit, lief an der Wohnung der Schwester vorbei, ohne sie zu besuchen, fuhr endlich (nachdem er zunächst einen falschen Zug bestiegen hatte, von einem Bekannten aber in den richtigen gesetzt worden war) zu seinen Eltern, wo er ganz verstört ankam, sich an nichts zu erinnern wußte, auch keinen Grund für seine Reise angeben konnte. Burgl glaubt, daß in diesen Zuständen die Fähigkeit, Ideen zu produzieren, sich über sie eine Vorstellung zu bilden und sie produktiv zu verwerten, vorhanden sei, daß aber viele Ideen verloren gehen und durch diesen Ausfall die Bewußtseinsstörung und die aus dieser resultierenden Handlungen zu erklären seien.

Raecke (Transitor. Bewußtseinsstörungen der Epileptiker Halle 1903) konstatiert, daß bei Hysterie viel häufiger als bei Epilepsie Bewußtseinsstörungen ohne Anfälle vorkommen.

Mörchen (Diss. Marburg 1901) erwähnt periodische Depression bei einem Kranken, der reichlich hysterische Stigmata bot; in einer anderen Arbeit (Monatsch. für Psych. und Neur. 1905, Heft 1) berichtet derselbe Autor von einem Epileptiker, der bereits mehrere typische poriomanische Anfälle durchgemacht hatte, als er in einen fast 2 Monate andauernden Dämmerzustand geriet, in welchem er zwecklos von Ort zu Ort irrte, eine Reihe von Betrügereien verübte, bis er endlich verhaftet wurde. Die Betrügereien und Diebstähle beging er mit geradezu erstaunlichem Geschick und Raffinement, nannte aber allen von ihm geprellten Personen seinen wahren Namen. Von den Zeugen seiner Missetaten hatte selbstverständlich niemand etwas Auffälliges an ihm bemerkt. Nach seiner Verhaftung machte er zunächst ganz widersprechende Angaben, ohne aber direkt zu leugnen; der Arzt konstatierte lebhaftes Zittern der Glieder bei dem Manne, dieser selbst klagte fortwährend über Kopfschmerzen und Mißbehagen. Trotzdem der Arzt epileptische Dämmerzustände diagnostizierte, wurde der Kranke verurteilt. Im Gefängnisse hatte er einen Zustand tobsüchtiger Erregung mit nachfolgender Amnesie. Er wurde nach Beobachtung in einer Anstalt freigesprochen. K. machte später noch einmal einen ganz ähnlichen Zustand durch, in welchem er 3 Monate lang ziel- und planlos herumvagierte und wiederum massenhafte Zechprellereien, Diebstähle und Schwinde-

leien verübte, sich fortwährend betrank und unnütze Ausgaben machte. Während der diesem Zustande folgenden Anstaltsbeobachtung benahm er sich vollkommen geordnet, machte in jeder Hinsicht einen sehr guten Eindruck und bot auch keine körperlichen krankhaften Erscheinungen. Der Fall ist nicht nur wegen der langen Dauer des Dämmerzustandes bemerkenswert, sondern insbesondere auch wegen der eigentümlichen Bewußtseinsveränderung, welche den Kranken seiner Umgebung vollkommen geordnet erscheinen läßt und mit seinem sonstigen Verhalten verglichen, sich mehr als Veränderung des Charakters darstellt, denn als wirkliche Veränderung des Bewußtseins. — In dieser Hinsicht erinnert er an unseren Fall, nur daß in letzterem die krankhafte Charakterveränderung eine viel leichtere, nur für die Angehörigen und die psychiatrischen Beobachter merkliche war. Während jedoch Mörchen in seinem Falle, wenn er auch typische Erscheinungen nicht festzustellen in der Lage war, an der epilept. Grundlage der Zustände festhielt, müssen wir dies für den vorliegenden Fall bezüglich der zugrunde liegenden hysterischen Konstitution tun. —

Hieher zu rechnen ist auch der Fall von W. A. Turner (The nature and treatement of Epilepsy 18. March 1905, pag. 5 des Sep. Abd.), welcher von einem 10 Tage dauernden Dämmerzustand berichtet, während dessen der Kranke gar nicht auffällig war; seine Angehörigen konnten an ihm eine Differenz gegenüber seinem normalen Verhalten nicht konstatieren, außer daß er ruhiger schien und ein etwas schläfriges Aussehen (a dazed appearence) hatte. —

Ähnliche Zustände endlich beschrieb auch Stier, welcher auf die Bedeutung derselben für die psychiatrische Auffassung der Fahnenflucht (Jurist. psychiatr. Grenzfragen. II. Bd., Heft 3/5) aufmerksam macht. Er betont mit Recht, daß der Grund der Fahnenflucht eigentlich nur selten in wirklicher Geisteskrankheit (epileptische und hysterische Dämmerzustände) zu suchen ist, sondern daß in vielen Fällen psychopathisch minderwertige Individuen in einem vorübergehenden Affektzustand, dem sie kritiklos gegenüberstehen, davonlaufen; häufig sind es Schwachsinnige, die sich der Fahnenflucht schuldig machen, nicht selten erfolgt diese im Rausch. — Nur die zuerst erwähnten, wie gesagt, verhältnismäßig seltenen Fälle sind den Fugues zuzurechnen; in diesen Fällen erfolgt auch das Davonlaufen nicht mit der Absicht, in die Heimat zu entfliehen, sondern es kommt einfach zu ziel- und zwecklosen Wanderungen. —

Von einem langdauernden epileptischen Dämmerzustand, in welchem sich der Kranke (der nach monatelangen Wanderungen in das Krankenhaus aufgenommen wurde) äußerlich vollkommen korrekt benahm, berichtet auch Knecht (Zeitschrift für Psych. und Neur., Bd. 41); erst als der Kranke, an welchem man während des Aufenthaltes im Krankenhause absolut nichts Auffälliges bemerkt hatte, fort war, sah man, daß er die Wände seines Zimmers und die Bücher, die man ihm geliehen hatte, in ganz unsinniger Weise vollgeschmiert hatte.

Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.

Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse, auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen

(Klinische Studie)

von

Dr. Max Dobrschansky,
Assistent der Klinik.

Professor v. Wagner pflegte gelegentlich der klinischen Vorlesungen und Visiten an terminalen Paralytikern ein eigentümliches Symptom zu demonstrieren, das darin bestand, daß die Kranken bei Annäherung eines beliebigen Gegenstandes (Schlüssel, brennendes Streichholz) an ihr Gesicht nach Art junger Vögel, die gefüttert werden, den Mund weit öffneten, eventuell auch den Gegenstand mit den Lippen zu erfassen suchten.

Auch der frühere Assistent Professor v. Wagners, Dozent A. Pilcz[1]) erwähnt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, daß bei Paralytikern im Terminalstadium „gewisse Reflexe wieder auftauchen, wie sie beim Säugling beobachtet werden. Nach jedem dem Gesichte genäherten Gegenstande sperren die Kranken den Mund auf, trachten nach demselben zu schnappen“.

Hatte es den wenigen, die das später noch genauer zu beschreibende Phänomen überhaupt kannten, — wenigstens sind mir Mitteilungen darüber außer den hier zitierten nicht bekannt — bisher geschienen, als käme dasselbe ausschließlich bei schwerst verblödeten Paralytikern zur Beobachtung, so machte nun

[1]) A. Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie, Wien 1904.

Stransky[1]) gelegentlich der Beschreibung eines Falles von senil-arteriosklerotischer Hirnatrophie, bei dem er das in Rede stehende Symptom als Nebenbefund erhob, auf das Vorkommen desselben auch bei einer — übrigens nicht bis zur tiefsten Demenz gediehenen — senilen Herderkrankung aufmerksam. Außerdem wollte es ihm scheinen, als ob man das Phänomen auch bei anderen, sehr verblödeten Kranken finden könnte.

Von Stransky stammt auch der Name „Säuglingsreflex", der seine Entstehung der Auffassung verdankt, es handle sich hier um „einen jener im Seelenleben des normalen, erwachsenen Menschen tief vergrabenen psychischen Reflexe aus allerfrühesten Lebensperioden, der naturgemäß erst auf der tiefsten Stufe der rückläufigen Involution, wie sie durch den paralytischen Hirnprozeß gesetzt wird, wenn schon fast alle höheren psychischen Deckschichten zerstört sind, und die Kranken eben nur mehr in völliger Verblödung dahinvegetieren, wieder an die Oberfläche kommen kann".[2])

Ohne in der einem späteren Abschnitt vorbehaltenen Frage über die Berechtigung des Ausdruckes „Säuglingsreflex" etwas präjudizieren zu wollen, möchte ich denselben vorläufig akzeptieren und der bequemeren Verständigung halber im Laufe der folgenden Ausführungen beibehalten.

Es sei mir nunmehr gestattet, meine eigenen Erfahrungen über den „Säuglingsreflex" mitzuteilen.

Angeregt durch einige auffallende Beobachtungen, habe ich unser gesamtes klinisches Material (298 Kranke) systematisch auf

---

[1]) Stransky, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschrift für Psych. und Neurologie, Bd. XIII u. Jahrb. f. Psych., Bd. XXV, H. 1.

[2]) Ein ähnliches Wiederaufleben verschwundener Reflexe aus der Kindheitsperiode scheint nach der Ansicht der betreffenden Autoren dem Oppenheimschen „Fressreflex" Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1903, Heft 4), dem „harten Gaumenreflex" Hennebergs (Archiv für Psychiatrie. Bd. 38, Heft 2) und dem „réflex buccal", wie ihn Toulouse und Vurpas (Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie. Séance du 17. juillet) beschrieben haben, zugrunde zu liegen. Daß keiner dieser Reflexe identisch ist mit dem „Säuglingsreflex", bedürfte bei dem total verschiedenen Auslösungsmodus und morphologischen Verhalten wohl auch dann keines besonderen Beweises, wenn nicht, wie aus dem späteren ersichtlich, schon beim Neugeborenen erhebliche Unterschiede sich ergäben.

das Vorkommen desselben hin untersucht, und dabei ein positives Resultat in 11 Fällen gefunden. Davon waren 9 Paralysen. 1 Katatonie und 1 Demenz nach Herderkrankung.

Meine Untersuchungen ergaben nun vor allem die mit der bisherigen Anschauung, derzufolge sich das Phänomen nur bei tiefstem oder wenigstens sehr vorgeschrittenem Blödsinn finden sollte, scharf kontrastierende Tatsache, daß, wenn auch die schweren Verblödungsformen überwiegen, doch lange nicht jene Endstadien, die mit völligem Erlöschen jeden geistigen Lebens einhergehen, zum Zustandekommen des „Säuglingsreflexes“ erforderlich sind. Freilich scheint es nicht gleichgültig zu sein, wes Kind — wenn ich mich so ausdrücken darf — die Demenz ist, und äußerlich ihrer Intensität nach vielleicht kaum unterschiedene Grade geistiger Abschwächung dürften je nach ihrer Genese eine recht verschiedene spezifische Valenz besitzen.

Bevor ich daran gehe, meine Untersuchungsprotokolle mitzuteilen, möchte ich kurz die eingehaltene Versuchsanordnung skizzieren. Dieselbe war eine höchst einfache. Dem Gesicht des Kranken wurden bestimmte Gegenstände in abwechselnder Reihenfolge genähert, so daß einmal auf das Objekt minderer sinnfälliger Qualität das stärkerer folgte, bald umgekehrt vom kräftigeren zum schwächeren Sinnesreiz fortgeschritten wurde. Dieser Wechsel schien namentlich dort von Wichtigkeit, wo Perseverationstendenz bestand. Es kam zum Beispiel vor, daß der Kranke zuerst das Streichholz richtig benannte und etwa ausblies, auf dasselbe Streichhölzchen aber mit „Säuglingsreflex“ reagierte, wenn vor demselben ein Schlüssel genähert worden war und — verkannt oder nicht — den Reflex provoziert hatte. Ob es sich dabei um ein Haftenbleiben an einer durch den Schlüssel geweckten falschen, das Öffnen des Mundes — dann natürlich als Willkürakt — bedingenden Vorstellung oder an der Bewegungsvorstellung als solcher handelte, konnte vielfach nicht eruiert werden; jedenfalls erschien dadurch die Reaktion des Mundöffnens ihrer Selbständigkeit beraubt und von Momenten beeinflußt, die sich einer auch nur einigermaßen sicheren Analyse entzogen, so daß jeweils nur der erste Versuch verwertet werden konnte, was mich zwang, mit der Aufeinanderfolge der Reizobjekte zu wechseln.

Dabei verdient hervorgehoben zu werden, daß jene Objekte, die einen intensiveren Sinnesreiz darstellten, wie das brennende

Streichholz, nicht nur leichter den Reflex hervorriefen, sondern auch weit eher zu Perseverationserscheinungen führten, als jene minderer sinnfälliger Qualität. So konnte ich, wenn auch eine strenge Gesetzmäßigkeit hierin nicht bestand, viel häufiger beobachten, daß der anfangs wirkungslose Schlüssel den Reflex erzeugte, sobald dieser einmal durch ein vorher genähertes brennendes Zündhölzchen ausgelöst worden war, als daß etwa ein durch Annäherung des Schlüssels erzieltes positives Resultat ein ursprünglich beim Streichhölzchenversuch negatives perseveratorisch in positivem Sinne beeinflußt hätte.

Die Annäherung der Reizobjekte wurde aus Gründen, die bei Erörterung der Asymboliefrage eingehender gewürdigt werden sollen, bald langsam in der Blicklinie des Untersuchten, bald rasch auf demselben Wege, bald unversehens vollzogen, ferner bei verdeckten Augen die Lippen des Patienten mit dem Schlüssel berührt, um die Auslösbarkeit des Reflexes vom Tastsinn her zu prüfen.

Sodann wurde der Patient aufgefordert, den vorgezeigten Gegenstand zu benennen, Zweck und Art seiner Verwendung anzugeben und schließlich mit demselben zu hantieren; es sollte auf diese Weise über etwaiges Bestehen asymbolischer und apraktischer Störungen entschieden werden.

Hierauf folgte eine Wiederholung jener Versuchsmodi, die ein positives Resultat ergeben hatten, wobei gleichzeitige Konversation mit dem Patienten, Händeklatschen, Nadelstiche u. dgl. über die Beeinflußbarkeit des Phänomens durch ablenkende Sinnesreize Aufschluß geben sollten.

Selbstverständlich wurde bei der Wichtigkeit, die nach unseren Erfahrungen dem psychischen Momente bei der Entstehung des Reflexes zukommt, dem Demenzgrad und dem Gesamthabitus des Kranken gebührende Aufmerksamkeit gewidmet.

Ich lasse nun meine Beobachtungen folgen, wobei der Kürze und Übersichtlichkeit halber auf die Mitteilung vollständiger Krankheitsgeschichten verzichtet und von den zu mehrenmalen vorgenommenen Untersuchungen des nämlichen Patienten nur je eine, die ergiebigste und instruktivste, hier Platz finden soll. Soferne sich bei den verschiedenen Prüfungen wichtige Differenzen ergaben, wurde dies in einer Anmerkung notiert.

Fall I. J. Sch., 37 Jahre alt. Diagnose: Paralysis progressiva.

Vorgeschrittene, euphorisch-apathische Demenz,

vollständige räumliche und zeitliche Desorientiertheit; erkennt den Arzt richtig als solchen, findet auch mühsam die richtige Bezeichnung für denselben, vermag aber über dessen Beschäftigung nichts auszusagen. Patient versagt bei den einfachsten Rechenoperationen. Agnosie deutlich, aber nicht konstant, bezeichnet den vorgehaltenen Schlüssel als Zigarette, dann zwar richtig als Schlüssel, spricht aber über Suggestivfrage denselben als etwas Eßbares an; ebenso inkonstant Parapraxie: Die über Aufforderung vorgestreckte Zunge wird bei dem Befehl, sie zurückzuziehen, mehrmals hin und her bewegt. Dann wieder prompt.

Sobald der Schlüssel dem Gesichte genähert wird, sucht der Patient ihn mit den Lippen zu fassen, sagt dabei „Zigarette". Später wieder „Schlüssel"; trotzdem wird der Mund geöffnet. Das gleiche Verhalten bei Annäherung eines brennenden Streichhölzchens, das gleichfalls als Zigarette bezeichnet wird.

Auch Berühren der Lippen mit dem Schlüssel bei geschlossenen Augen ruft Öffnen des Mundes hervor, jedoch weniger prompt, als wenn der Schlüssel gesehen wird.

Ein Unterschied bei rascher und langsamer Annäherung sowie bei Überraschung fiel nicht auf.

Nadelstiche, das Vorübergehen eines Pflegers, die Versetzung in eine unbequeme Situation (durch Entfernen der Bettdecke) machen den „Säuglingsreflex" für die Dauer des ablenkenden Reizes verschwinden.

Apathisch dahinliegend, ohne Spontaneität, verunreinigt sich mit fæces und Urin. Lähmungserscheinungen von mäßiger Intensität.

Anmerkung. Das Öffnen des Mundes auf brennendes Zündholz konnte nur bei der ersten Untersuchung gefunden werden. Im übrigen später konstant.

Fall II. S. U., 72 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

Örtlich mangelhaft orientiert, sei hier in einem Wohnhaus, erkennt den Arzt, leidlich korrekte, aber wortarme, düftrige Ausdrucksweise. Rechnet einfache Multiplikationen noch ziemlich prompt und richtig.

Keine asymbolische Störung, benennt Schlüssel und Zündhölzchen richtig, hantiert damit, wenn auch ungeschickt, so doch sinngemäß.

Das Öffnen des Mundes erfolgt sowohl auf Schlüssel als auch auf brennendes Streichholz in ausgezeichneter, geradezu klassischer Weise.

Patient richtet sich im Bette auf, und folgt mit weit geöffnetem Munde und schnappenden Bewegungen dem vorgehaltenen Gegenstande.

Wird das brennende Streichholz seinem Gesichte weiter genähert, so schüttelt er abwehrend den Kopf, sagt: „Sie werden mich doch nicht brennen!" Trotzdem persistiert der Reflex, der Mund bleibt weit geöffnet.

Berühren der Lippen bei geschlossenen Augen, rasche und langsame Annäherung des Gegenstandes rufen den Reflex in gleicher Weise hervor.

Durch Nadelstiche wird das Auftreten des Reflexes nicht beeinträchtigt, wohl aber durch Klatschen vor seinem Ohr; allerdings nur für ganz kurze Zeit. Dann beginnt er echopraktisch das Klatschen nachzuahmen, wobei der „Säuglingsreflex“ sofort wieder erscheint.

Das zeitweilige Sistieren des Reflexes während der Einwirkung interkurrenter Sinnesreize wird nur bei Verwendung des Schlüssels als Reizobjekt beobachtet. Bei vorgehaltenem brennenden Streichholz genügt auch der stärkste akustische oder algetische Reiz nicht, den „Säuglingsreflex“ zum Verschwinden zu bringen.

In stiller Euphorie dahinliegend, wunsch- und initiativelos, produziert demente Größenideen. Hinfällig, jedoch ohne schwerere Lähmungserscheinungen.[1])

Den dargereichten Gegenstand steckt er sofort in den Mund. Von der nämlichen Absicht geleitet, ergreift er die Hand des Arztes, die das brennende Zündhölzchen hält, und sucht sie seinem Munde zu nähern. Die Äußerungen und Bewegungen der Abwehr, die früher bei Anwendung des brennenden Streichhölzchens das Öffnen des Mundes begleiteten, sind vollständig geschwunden.

Fall III. M. K., 49 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

Die Demenz bis zum vollen Verlust jeglichen Sprachverständnisses und beinahe des gesamten Sprachvermögens gediehen. Fast absolute Verständnislosigkeit auch für die primitivsten Vorgänge.

Soll laut Krankheitsgeschichte früher asymbolische Störungen gezeigt haben. Jetzt läßt sich wegen vollständiger Verödung eine diesbezügliche Prüfung nicht mehr vornehmen.

Öffnen des Mundes erfolgt nur bei Annäherung des Schlüssels; die Berührung der Lippen mit demselben ruft keine Reaktion oder unwilliges Abwenden des Kopfes hervor. Ein angenähertes Streichholz wird ausgeblasen. Rasches und langsames Annähern des Schlüssels erzeugt den gleichen Effekt.

Auf kontinuierliche Nadelstiche verschwindet der Reflex.

Rein vegetatives Dasein; beginnende Kontrakturen.

Fall IV. J. C., 45 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

---

[1]) Dieser bis Ende November ziemlich konstante Befund erfuhr von da ab eine allmähliche Veränderung; Andeutungen relativer, resp. partieller Asymbolie, Erscheinungen, bezüglich deren ich auf einen späteren Abschnitt verweise, machten sich geltend, so daß Patient Mitte Dezember etwa folgendes Bild darbot: Der Schlüssel wird richtig benannt, sei aus Eisen. „Wozu gehört er?“ „Zum Essen.“ „Kann man ihn denn wirklich essen?“ „Gewiß.“ Das Streichholz wird darauf perseverierend gleichfalls als „Eisen“ bezeichnet, dann richtiger, jedoch ganz allgemein als „Holz“. Auch hier antwortet der Kranke auf die Frage, welchem Zweck es diene: „zum Essen.“



Demenz ziemlich vorgeschritten; zeitlich und örtlich desorientiert, verkennt seine Umgebung, rechnet schlecht.

Keine Asymbolie. Die vorgezeigten Gegenstände werden benannt und erkannt. Die Schwierigkeiten, die sich ergeben, sobald Patient deren Verwendung demonstrieren soll, erklären sich wohl aus dem durch die hochgradige Demenz bedingten mangelhaften Verständnis der gestellten Aufgabe. Immerhin läßt die Art, wie er sich mit den gereichten Gegenständen beschäftigt, erkennen, daß er über deren Gebrauch im wesentlichen orientiert ist.

Der „Säuglingsreflex" stellt sich nur bei Annäherung des Schlüssels ein und wird auch durch Berührung der Lippen mit demselben ausgelöst.

Rasche Annäherung läßt das Phänomen deutlicher werden.

Ein brennendes Zündhölzchen wird unter Zurückweichen ausgeblasen.

Wird der in der schlecht beleuchteten Zelle vorgenommene Versuch bei gutem Tageslicht wiederholt, so erfolgt überhaupt kein „Säuglingsreflex".

Händeklatschen und Nadelstiche an den Schultern lassen den Reflex verschwinden.

Expansiv, reizbar, in hohem Maße schwerfällig und unbeholfen, unreinlich. Atakische Störungen.

Fall V. J. M., 43 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

Hochgradige paralytische Demenz, schwere Auffassungsstörung, Desorientiertheit. Versagt bei den einfachsten Rechenaufgaben.

Es besteht relative Asymbolie, d. h. der Kranke weiß anfänglich die dargereichten Gegenstände weder zu bezeichnen noch damit umzugehen, gelangt aber über längere Stimulation schließlich doch zur richtigen Benennung und Gebrauchsvorstellung.

Der „Säuglingsreflex" ist durch Annäherung des Schlüssels nicht — weder vom Auge noch vom Tastsinn her — auslösbar; auf Zündhölzchen erfolgt zuerst mehrmaliges — bei rascher und langsamer Annäherung in gleichem Maße ausgeprägtes — Öffnen des Mundes, das sofort unterbleibt, sobald der Versuch unterbrochen und der Patient durch erneute Fragestellung dazu gebracht wird, das Zündhölzchen richtig zu benennen.

Der Reflex verschwindet auf Händeklatschen.

Apathisch dahinliegend, ohne Spontaneität, interkurrente delirante Phasen. Ausgesprochene Lähmungserscheinungen.

Fall VI. M. Sch., 26 Jahre. Diagnose: Katatonie.

Es gelingt nicht, über den Grad der Demenz ein zuverlässiges Urteil zu gewinnen, da Patient in einem katatonen Verwirrtheitszustande sich befindet, und sich jedem Examensversuch gegenüber vollständig ablehnend verhält. Immerhin lassen gelegentliche Äußerungen über ihre Vertrautheit mit der Örtlichkeit und ihrer Situation keinen Zweifel auf-

kommen. Ebenso spricht auch die relativ kurze Krankheitsdauer und der Inhalt ihrer Monologe gegen eine schwerere Verblödung.

Die vorgewiesenen Gegenstände werden nicht benannt, doch erscheint, nachdem der Kranken ein brennendes Zündhölzchen gezeigt worden ist, das Wort „anzünden" in ihrem inkohärenten Gefasel, und wird mehrmals perseveriert, ein Zeichen, daß sie das Streichholz richtig erkannt hat und also nicht asymbolisch ist.

Die Prüfung auf Apraxie scheitert an der blinden Zerstörungssucht der Patientin, die alles, was in ihre Hände kommt, schonungslos zerbricht und verdirbt.

Öffnen des Mundes erfolgt bei Annäherung der Flamme prompter als bei der des Schlüssels. Dieser löst das Phänomen sowohl vom Optikus als auch vom Tastsinn (Lippenberührung) her aus, bei langsamer Annäherung deutlicher als bei rascher.

Schon Händeklatschen oder leise Berührungen lassen den Reflex verschwinden.

Vollständig ungeordnet, mutacistisch oder leise unzusammenhängendes Zeug vor sich hinmurmelnd. Ausgezeichnete Dissoziation, stereotypes Grimassieren. Interkurrente raptusartige motorische Entladungen.

Fall VII. J. Sch., 60 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

Patient ist zeitlich und örtlich orientiert, rechnet leidlich, kennt Arzt und Pfleger beim Namen, zeigt sich über schwebende Tagesfragen ziemlich genau unterrichtet, ermangelt jedoch jeden selbständigen Urteils auch in den einfachsten Dingen des Alltagslebens.

Keine asymbolische und apraktische Störung. Die vorgezeigten Gegenstände werden benannt und sinngemäß behandelt.

„Säuglingsreflex" wird nur durch Berühren der Lippen bei geschlossenen Augen ausgelöst und verschwindet, sobald der Schlüssel mehrmals ohne Augenverschluß genähert worden ist. Zündhölzchen wird ausgeblasen.

Apathisch, mitunter leicht ängstlich, äußert nachdruckslos den Wunsch um Rückversetzung in die Versorgungsanstalt. Unbeholfen, schwerfällig, geht unsicher und taumelnd.

Schon auf geringfügige Sinnesreize hin (ablenkende Anrede, Berühren einer beliebigen Körperstelle) verschwindet der Reflex.

Fall VIII. K. H., 71 Jahre. Diagnose: Demenz nach Herderkrankung.

Hochgradig verblödet, liegt apathisch dahin, ist zeitlich und örtlich nur mangelhaft orientiert.

Keine deutliche Asymbolie. Vorgehaltene Gegenstände werden, wenn auch häufig erst nach langem Besinnen, richtig benannt, auch gelingt es bezüglich des Streichhölzchens die Äußerung zu erlangen, daß es „zum Brennen" gehöre. Es bestehen leichte gemischt-aphasische Störungen (Paraphasie, Andeutung erschwerten Wortverständnisses, Flick-

wörter). Patient manipuliert ungeschickt und schwerfällig mit Schlüssel und Streichholz, jedoch nach unverkennbar richtigem Bewegungsentwurf.

Der „Säuglingsreflex“ wird ebenso durch den Schlüssel wie durch das brennende Streichholz ausgelöst.

Der Mund wird weit geöffnet und Patient folgt unter abwechselndem Auf- und Zuklappen desselben dem brennenden Streichholz. Dabei erfolgen lebhafte Abwehrbewegungen mit den Händen, die schließlich festgehalten werden müssen, weil Patient den Arm des Untersuchenden zu ergreifen und von seinem Gesicht zu entfernen sucht. Dazwischen ärgerliches Schnauben und unartikulierte Laute des Unwillens.

Bei Annäherung des Schlüssels gleichfalls prompter Reflex.

Nur fortgesetzte Nadelstiche am Kopfe coupieren vorübergehend den Reflex.

Meist stumpf dahinliegend, hie und da laut, verlangt schreiend zu essen, verunreinigt sich, versucht mit Kot zu schmieren.

Residuen einer vor 4 Jahren erfolgten linksseitigen Hemiplegie. Linksseitige Fac.-Parese, Parese der linken oberen und unteren Extremität, die Periost- und Sehnenreflexe dieser Seite gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterenreflex fehlend.

Fall IX. G. R., 37 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

Demenz erheblich, erweist sich zeitlich richtig, örtlich nicht orientiert, kennt Ärzte und Pflegerinnen. $2 \times 2 = 4$, $2 \times 4 = 8$. Einmaleins weiterhin fehlerhaft. Aufzählen der Monate mißlingt.

Keine Erscheinungen von Asymbolie; Reizobjekte werden richtig benannt und gehandhabt, ausdrücklich als ungenießbar bezeichnet.

Schlüssel und Zündhölzchen lösen den „Säuglingsreflex“ mit gleicher Exaktheit aus; Berührung der Lippen erweist sich ebenso wirksam als Einwirkung auf den Optikus.

Nach mehrmaliger Wiederholung wird die Annäherung des brennenden Streichhölzchens mit Abwehrbewegung beantwortet, einmal das Zündholz auch ausgeblasen. Nach kurzer Pause läßt sich der Versuch mit positivem Resultat wiederholen. Auf Schlüssel wird dauernd mit Öffnen des Mundes reagiert.

Der Reflex erscheint bei langsamer Annäherung deutlicher.

Für die Dauer eines schmerzhaften Hautreizes verschwindet der Reflex.

Euphorische Grundstimmung bei ungeordnetem äußeren Gebaren; vernachlässigt ihre Körperpflege, muß gewaschen und angekleidet werden. Nahrungsaufnahme erfolgt spontan.

Fall X. J. R., 42 Jahre. Diagnose: Paralysis progressiva.

Die Demenz bis zum vollständigen Erloschensein aller psychischen Funktionen gediehen. Rein vegetatives Dasein.

Absolute Verständnislosigkeit für vorgelegte Ob-

jekte. Durch Schlüssel wird der träge, wenig ausgiebige „Säuglingsreflex“ nur bei Berührung der Lippen ausgelöst, durch brennendes Streichholz auch vom Optikus her. Öftere Wiederholung erzeugt keine Veränderung. Der Reflex erscheint deutlicher bei langsamer Annäherung des Reizobjektes. Ablenkung, zu der es kräftiger Dauerreize (kontinuierliche Nadelstiche am Kopfe) bedarf, hemmt wohl bei Gebrauch des Schlüssels, nicht aber des brennenden Zündholzes den Reflex für die Dauer der Schmerzsetzung.

Regungs- und äußerungslos dahinliegend, schwere Lähmungserscheinungen, beginnende Kontrakturen.

Fall XI. L. F., 43 Jahre. Diagnose: Paralysis progressiva.

Paralytische Demenz mäßigen Grades. Räumlich annähernd orientiert, sei hier in einem „Haus für Kranke“, kennt Ärzte und Pfleger, wenn auch nicht namentlich, kennt deren Funktionen. Jahrzahl und Monat weiß er nicht anzugeben. Löst einfache Rechenaufgaben prompt und fehlerlos. $7 \times 8 = 56$, $9 \times 2 = 18$, $15 + 17 = 32$. Schulkenntnisse haben beträchtlich gelitten.

Asymbolische und apraktische Störungen auch nicht andeutungsweise vorhanden. Benennt die Gegenstände richtig und geht ganz exakt damit um. Während er sich mit der Zündholzschachtel beschäftigt, begleitet er, ohne dazu aufgefordert zu sein, die einzelnen Handgriffe mit erläuternden Bemerkungen, wie z. B.: „Da nimmt man ein Streifhölzel und reibt es an, das geht so.“ (Macht es.) Es gehört zum Zigarrenanzünden und Lichtmachen. (Über Befragen.) Der Schlüssel gehört „zum Aufsperren, vielleicht von dem Kastel da“. (Zeigt auf den verschlossenen Medikamentenschrank.)

„Säuglingsreflex“ bei Annäherung des Schlüssels und des brennenden Streichhölzchens ganz ausgezeichnet. Er verfolgt die Gegenstände mit weit geöffnetem Munde, schnappt danach. Sobald der Schlüssel in seinem Gesichtsfeld erscheint, sagt er lachend: „Ah, ein Glaserl Wein!“ Gefragt, was das für ein Gegenstand sei, sofort wieder richtig „Schlüssel“. Ebenso prompt bei Lippenberührung.

Als das Streichholz angenähert wird, meint er im Tone vorwurfsvoller Entrüstung: „Ein Streifhölzel, geh', was machst denn, verbrennst mich ja!“, verzieht dabei sichtlich geärgert und leicht ängstlich das Gesicht, versucht aber trotzdem das Zündholz mit den Lippen zu haschen, folgt demselben mit offenem Munde.

Schmerzreize erzielen nur für die Dauer eines Augenblicks Cessieren des Reflexes, der sogleich wieder auftritt und persistiert, wenn mit dem Stechen fortgefahren wird. Bloß intensive Inanspruchnahme des Patienten durch Gespräch und Stimulierung seiner Aufmerksamkeit durch Begünstigung seiner Tendenz zu sprachlicher Entladung läßt den Reflex allmählich an Intensität verlieren.

Euphorisch, gesprächig, Gedächtnis- und Merkstörung im Vordergrund. Neigung zu Konfabulation, wobei er erfundene Erlebnisse mit

dem fragwürdigen Glanze schwachsinniger Größenideen umgibt. Verlangt täglich bei der Visite ohne allen Nachdruck seine Entlassung, läßt sich aber jedesmal mit banalen Ausflüchten willig abspeisen, dämmert unbeschäftigt auf der Abteilung herum.

Fall XII. F. K., 30 Jahre. Diagnose: Paralysis progr.

Die Daten über den vorliegenden Kasus, den ich nicht selbst zu sehen Gelegenheit hatte, entnehme ich einer Krankheitsgeschichte, deren Autor, Herr Kollege Dr. Stransky, ein umso zuverlässigerer Gewährsmann ist, als er ja selbst unter die wenigen zählt, die sich mit dem Reflex eingehender beschäftigt haben. Zu einer genaueren Beschreibung des Verhaltens desselben lag für den Verfasser der Krankheitsgeschichte natürlich keine Veranlassung vor, so daß hier auf Detailangaben über den Reflex verzichtet werden muß.

Der Fall verdient deswegen unser besonderes Interesse, weil die intellektuelle Abschwächung hier eine so geringfügige war, daß der äußerlich vollkommen geordnete Patient sich mit Lektüre und Billardspiel beschäftigte, „freie Sperre“ und wiederholte Ausgänge in Begleitung seiner Gattin erhalten konnte.

Ein gewisser Mangel an Spontaneität und erhebliche Kritiklosigkeit waren allerdings unverkennbar.

Die Krankheitsgeschichte notiert: „Ruhig, friedlich, gleichmäßig heiter in den Tag hineinlebend, vergnügt sich mit dem Besuch des Vorgartens. Auffällig, daß bereits „Säuglingsreflex“ bei rascher Annäherung von Gegenständen gegen das Antlitz besteht, obwohl eigentliche asymbolische oder aphasische Störungen noch nicht vorhanden sind.“

Der Patient wurde dann durch seine Transferierung in eine Irrenanstalt des flachen Landes der Beobachtung der Wiener Kollegen entzogen.

Fassen wir nun die gemachten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Im Verlaufe gewisser Verblödungsprozesse tritt bei Annäherung von Gegenständen an das Gesicht oder Berühren der Lippen mit denselben Öffnen des Mundes ein, wobei das vorgehaltene Objekt nicht selten bei dauernd geöffnetem Munde oder unter schnappenden Bewegungen eine Strecke weit verfolgt wird.

Der geschilderte Vorgang trägt durchaus den Charakter des reflektorischen an sich; er erscheint unbewußt, vom Willen unabhängig. Dies erhellt schon aus der Art, wie er sich häufig neben einer Vorstellung an die

Oberfläche drängt, die ihrem Inhalte nach das Öffnen des Mundes als Willkürhandlung geradezu verbietet.

Mehrere unserer Kranken (cfr. die Fälle II, VIII, XI), die ein brennendes Streichholz als solches erkannten und über dessen Wirkung sich unterrichtet zeigten, verrieten durch ihren ängstlichen Gesichtsausdruck, das unwillige Kopfschütteln zur Genüge, daß die dem Sinneseindruck der Flamme entsprechende Vorstellung des Schädlichen, Gefährlichen bei ihnen geweckt worden war. Daß aber unter den mimischen Korrelaten dieser Vorstellung das Öffnen des Mundes keinen Platz hat, leuchtet ein.

Der Kranke hat das brennende Streichholz richtig als solches erkannt und benannt, er ist also nicht asymbolisch, er hat Zweck und Verwendung desselben richtig angegeben und auch korrekt mit dem Streichholz manipuliert, er ist also nicht ideatorisch apraktisch, und auch die Annahme einer eventuellen isolierten motorischen Apraxie[1]) der Gesichtsmuskulatur wird durch die durchaus adäquaten Ausdrucksbewegungen derselben widerlegt.

Wenn ein solcher Kranker in dem Augenblick, in dem er dem Arzt mit allen Zeichen ängstlichen Mißbehagens vorwurfsvoll die Worte: „aber Sie werden mich doch nicht brennen!" zuruft, mit weit offenem Munde der Flamme folgt und nach derselben schnappt, so schließen jene sprachlichen und mimischen Anzeichen richtiger Auffassung das Öffnen des Mundes als eines Willküraktes auf Grund der inneren Gegensätzlichkeit und Unverträglichkeit beider Handlungen mit hoher Wahrscheinlichkeit aus, und verweisen es in das Gebiet jener Bewegungsmechanismen, die wir als psychische Reflexe zu bezeichnen pflegen.

Wo sich Störungen asymbolischer und apraktischer Natur fanden, imponierten sie als Teilerscheinung einer vorgeschrittenen Verblödung, entsprechend etwa der asymbolischen Demenz Heilbronners; mehr als die Hälfte der Fälle ließ jedoch jede Agnosie vermissen.

Ich glaube diese Tatsache, auf die ich noch zurückkommen werde, schon jetzt nachdrücklichst hervorheben zu sollen, weil sie eine scharfe Grenze bildet gegenüber den Beobachtungen von

[1]) Die Ausdrücke ideatorische und motorische Apraxie sind im Sinne Liepmanns verstanden.

Liepmann[1]), Pick[2]) und Heilbronner[3]). Auch ihre Kranken öffneten auf inadäquate Reize hin den Mund; keiner aber, ohne gleichzeitig asymbolische oder apraktische Defekte aufzuweisen, die dann das Öffnen des Mundes als Fehlreaktion, somit aber im Gegensatz zu unseren Fällen als Willkürhandlung erscheinen ließen.

Wenn die genannten Autoren zwischen Nichterkennen infolge der vorhandenen Asymbolie, von ideatorischer und motorischer Apraxie und der Tendenz, die Gegenstände in den Mund zu bringen, einen Kausalnexus konstruieren, so darf nicht übersehen werden, daß sie nicht nur pathologisch-anatomisch anders gearteten Fällen gegenüberstanden, sondern auch ein essentiell verschiedenes Phänomen zu erklären hatten, das mit dem hier behandelten eine bloß äußerliche Ähnlichkeit besitzt. Die in den mehrfach zitierten Publikationen beschriebenen Kranken verkennen entweder den Gegenstand, halten also etwa das vorgezeigte Streichholz oder den Schlüssel für eine Zigarre (Agnosie), woraus sich die Fehlreaktion ohneweiters erklärt; oder es geschieht durch Störungen im Bereich der intrapsychischen Strecke des von Liepmann modifizierten Pick'schen Schemas, „daß der Entwurf der Bewegung, die Bewegungsformel falsch ist...., die Bewegung also nur getreulich die Irrwege der Zwischenvorstellungen mitmacht“ (ideatorische Apraxie); die erfolgende Handlung ist dann zwar objektiv unrichtig, vielleicht unsinnig, befindet sich aber in vollem Einklange mit dem Lokomotionsentwurf des Handelnden; oder die Zielsetzung an sich ist noch eine korrekte und die Entgleisung geschieht erst auf dem Wege zur Innervation (motorische Apraxie); die Glieder versagen den Gehorsam, es kommt ein anderer als der von dem Kranken beabsichtigte motorische Effekt zustande.

Wie sehr nun auch die auf Grund der eben skizzierten Defekte als Fehlreaktionen sich präsentierenden Handlungen genetisch differenten Prozessen entstammen mögen, ein Punkt ist ihnen

---

[1]) Liepmann H., Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905.

[2]) Pick A., Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe. Leipzig und Wien 1905.

[3]) Heilbronner K., Über Asymbolie. Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke, Heft 4 und 5. Breslau 1897.



allen gemeinsam, der Willensimpuls, der sie ins Leben ruft.

Den Charakter einer Willkürhandlung, wenngleich einer objektiv oder subjektiv verfehlten, trägt denn auch das Öffnen des Mundes bei den von Heilbronner, Liepmann und Pick beschriebenen Kranken.

Diese führen die ihnen gereichten Gegenstände aktiv zum Munde und variieren diese Bewegung entsprechend der Zielsetzung — wenn auch einer verfehlten — zu der die jeweils geweckte Vorstellung geführt hat, suchen also eventuell einen Schlüssel anzubeißen oder an einem Bleistift zu saugen, je nachdem sie jenen etwa als Schokoladestange, diesen als Zigarre verkannt haben.

Der „Säuglingsreflex" stellt sich gleichfalls als ein Öffnen des Mundes dar, aber er erfolgt nur über passive Annäherung eines Gegenstandes an das Gesicht. Auch morphologisch nimmt er eine Sonderstellung ein. Er ist sozusagen eine aller detaillierteren Zweckmerkmale entkleidete Bewegung, die spezifische Bewegung des Mundes an sich.

Ich möchte sagen, man merkt es geradezu der Art, wie der Pat. den Mund öffnet an, daß die Bewegung, die er vollführt, nicht in den Dienst einer bestimmten Idee, eines zu erreichenden Zweckes gestellt ist, sondern lediglich das Resultat eines attributlosen Bewegungsimpulses repräsentiert.

Wo sich Ausnahmen hievon fanden — wie im Falle II während der späteren Beobachtungszeit — gewann ich den Eindruck, als würden ideatorisch-apraktische Störungen auf Grund einer vorhandenen relativen Asymbolie mit im Spiele sein.

Es bedarf wohl keines speziellen Hinweises, daß Begriffe, wie „ideatorische Apraxie", „Parapraxie" u. dergl., deren exakte Diagnose schon bei intellektuell relativ intakten Individuen nicht geringe Schwierigkeiten bereitet, auf unsere verblödeten Kranken nur mit der allergrößten Reserve Anwendung finden dürfen.

Wenn ein Pat. (Fall II), der lange Zeit hindurch den typischen „Säuglingsreflex" bei Abwesenheit aller asymbolischen und apraktischen Störungen aufwies, mit zunehmender Verblödung asymbolisch wird, wobei gleichzeitig der Reflex durch anscheinend Zweckbewußtsein verratende Modifikationen (hineinbeißen wollen, aktives Näherbringen des Gegenstandes) die Merkmale einer Willkürhandlung

gewinnt, so werden wir der Erwägung Raum geben dürfen, ob nicht der Reflex einer Art ideatorisch-apraktischer Willkürhandlung Platz gemacht habe, deren besondere Art (Beißbewegung) möglicherweise zum Teile durch den früher wiederholt ausgelösten reflektorischen Vorgang mit bestimmt worden sein dürfte.

Die zu der gedachten Fehlreaktion erforderliche Agnosie liegt durchaus nicht immer offen zutage, und es darf beispielsweise nicht aus der richtigen Erledigung der Fragen nach Namen, Verwendung, Material eines Gegenstandes unbedingt auf ein absolut, i. e. in allen Stücken zutreffendes Urteil des Pat. hinsichtlich des betreffenden Objektes geschlossen werden; vielmehr lehrt die Erfahrung, daß trotz einer im allgemeinen korrekten Auffassung ein Fehlgreifen in Einzelheiten, eine „partielle Agnosie" möglich ist, die sich in ihren Wirkungen auf das Handeln in nichts von einer kompletten zu unterscheiden braucht. Zur Illustration des Gesagten verweise ich auf den als Fall II beschriebenen Pat., der zwar ausdrücklich erklärte, der Schlüssel sei aus Eisen, denselben aber nichtsdestoweniger als eßbar bezeichnete und dementsprechend in ideatorisch-apraktischer Weise den Versuch unternahm, ihn in den Mund zu stecken und anzubeißen.

Wo nun aber die asymbolischen Anklänge bei unseren Kranken nicht zu einem Verkennen der Objekte führten, sondern einfach das Erkennen unmöglich machten, wo also das Reizobjekt bei einem weitgehend verödeten Pat. nicht einen falschen, sondern überhaupt keinen Begriff weckte, und wo daher naturgemäß auch keine Zielsetzung erfolgte, dort wurde der Reflex durch die Asymbolie nicht weiter beeinflußt; er blieb sozusagen ein „primärer Bewegungstypus", da für den Reagenten mit mangelnder Objektserkenntnis eine Zielsetzung und damit ein intendierter Bewegungsakt mit Spezialdirektiven für die Art des Mundöffnens überhaupt wegfallen mußte.

Es gewinnt also den Anschein, als würde die Asymbolie, wie sie sich im Gefolge der Demenz nicht so selten findet, entweder, wenn sie zum Verkennen der Gegenstände führt, aktives Öffnen des Mundes auf Grund objektiv unrichtiger Ideation hervorrufen, eine Erscheinung, die mit dem „Säuglingsreflex", auch wenn sie ihn, wie im Falle II zeitlich ablöst, nichts mehr zu tun hat, oder als würde die Asymbolie, wenn an Stelle der ausfallenden

Objektsvorstellung eine solche überhaupt nicht mehr mit genügender Klarheit ins Bewußtsein tritt, für den Ablauf des Reflexes völlig belanglos sein.

Dem ist nun nicht so.

Ziehen wir nämlich die durch jede Demenz bedingte *Erschwerung der Auffassung*, die ich, insoferne sie sich in *Verlangsamung der Objektserkennung* äußert, als „*relative Asymbolie*" der Asymbolie im gebräuchlichen Sinne gegenüberstellen möchte, mit in den Kreis unserer Betrachtung, dann werden wir sehen, daß auch der Asymbolie nicht aller Einfluß auf das Zustandekommen unseres Phänomens versagt ist.

Es kann ja für das Auftreten desselben nicht gleichgültig sein, ob sofort beim Erscheinen des Reizobjektes ein volles Erkennen, ein Erfassen auf den ersten Blick statthat, ob der Betreffende also, um analoge Vorgänge beim Lesen vergleichsweise heranzuziehen, *Gegenstandsbilder liest*, wie der Erwachsene Wortbilder, oder ob er den Begriff des Gegenstandes erst mühsam *aus den wahrgenommenen Eigenschaften desselben zusammenbuchstabieren muß*, wie ein Abc-Schütz ein Wort aus dessen einzelnen Lettern.

Inwiefern eine solche Retardation des Erkennens, für die ich den Ausdruck „*relative Asymbolie*" vorzuschlagen mir erlaubte, den „Säuglingsreflex" zu beeinflussen geeignet ist, scheint sich mir am deutlichsten in den Schwankungen auszusprechen, die derselbe unter *Veränderungen der Annäherungsgeschwindigkeit der Reizobjekte* erleidet.

Ich fand in den von mir untersuchten Fällen, *daß eine mittlere Annäherungsgeschwindigkeit das Optimum für das Zustandekommen des Reflexes darstellte.*

Bot sich bei zu rascher Annäherung wenig Aussicht, einen Reflex zu erzielen, so mag dies außer auf das Moment des Erschreckens allenfalls noch darauf zurückzuführen sein, daß die brüske Bewegung des Untersuchers, mittels welcher der Schlüssel oder das brennende Streichhölzchen an das Gesicht des Kranken gebracht wurde, als Hemmung durch Ablenkung wirkte, wie wir dies bei interkurrenten Sinnesreizen ja fast durchwegs konstatieren konnten.

Ebenso registrierten wir aber häufig Abschwächung des Reflexes beim Sinken und endliches Verschwinden desselben bei Erreichung eines

Minimums der Annäherungsgeschwindigkeit, das für die verschiedenen Reizobjekte je nach ihrer Sinnfälligkeit ein verschiedenes war: für solche höherer Reizwertigkeit höher liegend als für solche geringerer.

Die Erklärung mag folgende sein:

Jedes der verwendeten Reizobjekte wirkt, im Hinblick auf seine Dignität als reflexauslösendes Agens betrachtet, in doppelter Weise: erstens als reflexbegünstigender Sinnesreiz an sich und zweitens als Gegenstand, der von seinen Eigenschaften, soweit sie nicht den exquisiten Sinnesreiz im engeren Sinne konstituieren, als von ebensovielen reflexhemmenden Attributen umkleidet ist.

Je langsamer nun die Annäherung geschieht, desto mehr Zeit steht dem Patienten zugebote, die reflexhemmenden Eigenschaften des Reizobjektes zum Begriff desselben zu vereinigen und desto mehr tritt damit die unmittelbar reflexauslösende Wirkung des Objektes als bloßer Sinnesreiz gegenüber der reflexhemmenden des Objektes als Konkretum in den Hintergrund.

Mit anderen Worten, der Reflex wird gehemmt werden, sobald es dem Patienten gelingt, die reflexhemmenden Eigenschaften zum Begriff des Gegenstandes, der als solcher natürlich gleichfalls reflexhemmend wirkt, zusammenzufassen, d. h. die relative Asymbolie zu überwinden, den Gegenstand zu erkennen.

Wann dies geschieht, hängt von dem Kräfteverhältnis zwischen den Eigenschaften, die den Sinnesreiz ausmachen und jenen, die zu seiner Identifikation (als Schlüssel, brennendes Zündholz) führen, ab. Bringen sich die letzteren so weit zur Geltung, daß der Gegenstand erkannt wird, dann wird der Reflex durch einen auf Grund dieser Erkenntnis gesetzten Willensakt unterbrochen.

Man könnte sich nun auch vorstellen, daß die relative Asymbolie nicht durch ein Erkennen, sondern durch ein Verkennen beendet wird, das zwar ebenfalls zur Unterdrückung des Reflexes führt, an seine Stelle aber unter Umständen — wenn nämlich der Gegenstand im entsprechenden Sinne, also etwa als Schokoladestange, Zigarre oder dgl. verkannt wird — einen Bewegungseffekt treten läßt, der sich nur durch das Willkürliche seines Zustandekommens, kaum aber — man denke nur an die Unzuläng-

lichkeit der Ausdrucksmittel eines vorgeschrittenen Paralytikers — durch den äußeren Aspekt von der reflektorisch zustandegekommenen Offnungsbewegung des Mundes unterschieden wird.

So kann es, wie in den späteren Stadien des bereits mehrfach zitierten Falles II, geschehen, daß Reflex und Willkürhandlung sich zeitlich so eng aneinander schließen, und diese letztere die Form des Reflexes so getreu kopiert, daß die oben erwähnten Schwierigkeiten der Grenzbestimmung zwischen beiden noch um ein Bedeutendes vermehrt werden.

Kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung zu den Beziehungen, in denen das Reizobjekt und seine Eigenschaften zu dem Ablauf des Reflexes stehen, zurück.

Was den von dem Gegenstande ausgehenden Sinnesreiz betrifft, so wirkt dieser nicht nur direkt reflexfördernd, sondern auch indirekt, dadurch, daß er die Hemmung verzögert, indem er die Aufmerksamkeit des Patienten absorbiert, und somit jene Konzentration verhindert, die den Kranken — es handelt sich ja immer um demente, in ihrer Auffassung mehr minder beeinträchtigte Individuen — befähigen würde, aus den übrigen reflexhemmenden Eigenschaften des Gegenstandes diesen zu diagnostizieren und damit den Reflex zu unterdrücken.

Je intensiver der Sinnesreiz, desto länger wird es, gleiche Demenzgrade vorausgesetzt, währen, bis sich die Aufmerksamkeit von ihm ab- und jenen Eigenschaften zuwendet, deren Würdigung — wenn eine solche noch möglich ist — zu dem reflexhemmenden Willensakt führt; der Reflex wird also — bei gegebenen endogenen Bedingungen für sein Auftreten — desto leichter ausgelöst und desto später gehemmt werden, je intensiver der Sinnesreiz ist, der von dem Objekte ausgeht.

Wir können also, kurz rekapitulierend, sagen:

Jedes Reizobjekt wirkt 1. als Sinnesreiz, der den Reflex begünstigt, 2. als Gegenstand, der, sobald er erkannt wird, den Reflex hemmt.

Die Begünstigung durch den Sinnesreiz ist 1. eine direkte, infolge unmittelbarer Wirkung auf das Motorium, 2. eine indirekte, indem es die Erkennung des Gegenstandes durch Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit verzögert und erschwert.

Je stärker daher der von dem Reizobjekt ausgehende Sinnesreiz, desto mehr wird direkte und indirekte

Begünstigung des Reflexes stattfinden, desto leichter wird bei gegebenen endogenen Bedingungen der Reflex auftreten, desto länger wird es — gleiche Demenzgrade vorausgesetzt — dauern, bis er verschwindet.

Andererseits wird bei zunehmender Demenz und gleichbleibenden Eigenschaften des Reizobjektes mit dem Anwachsen der so enge an die Demenz gebundenen relativen Asymbolie, d. h. mit steigender Schwierigkeit, die Gegenstände zu erkennen, der Reflex an Intensität und Dauer zunehmen müssen.

Nun verhalten sich aber unsere Fälle zum Teile de facto nicht konform den eben aufgestellten Sätzen; ein Widerspruch zwischen Theorie und tatsächlichem Verhalten ist unläugbar. Sehen wir, ob es uns gelingt, denselben zu beseitigen.

Innerhalb mittlerer Demenzwerte deckt sich die Voraussetzung, daß mit steigender relativer Asymbolie Reflexintensität und -Dauer wachsen, mit meinen Erfahrungen und nur die extremen Fälle sind es, die scheinbar in das Schema nicht passen wollen.

Betrachten wir zunächst jene terminalen Verblödungsformen, die als erste den Blick des Beobachters auf sich gelenkt haben. Nach unserer Forderung sollten wir erwarten, daß dort, wo ein Erkennen überhaupt nicht mehr zustande kommt, wo also die relative Asymbolie zur absoluten geworden ist, das Verschwinden der reflexhemmenden Komponente, wie sie durch das Erkennen des Gegenstandes dargestellt wird, zu einer ganz besonders schönen Ausbildung des Reflexes führen müsse. Anstatt dessen sehen wir, wie im Falle X, eine träge, wenig ausgiebige Mundbewegung auftreten, die sich mit den imponierenden Bildern der Fälle II, VIII, XI, in denen nur eine relative Asymbolie bestand, nicht im entferntesten messen kann.

Allein diese Interiorität ist nur eine scheinbare.

Fällt der Reflex hier weniger ins Auge, so eignet ihm dafür die Konstanz, die wir in den eben erwähnten nicht asymbolischen Fällen II, VIII, XI meist vermissen; er verschwindet auch nach noch so häufiger Wiederholung des Versuches nicht und dokumentiert damit den Ausfall jenes reflexhemmenden Faktors, der durch das Erkennen des Gegenstandes gegeben ist, eine Leistung, zu der den Kranken sein schwerer Intelligenzdefekt nicht mehr befähigt.

Was aber die geringe Intensität des Reflexes anbelangt, so

ist dieselbe eine leicht erklärliche Teilerscheinung des allgemeinen Marasmus, der verminderten Ansprechbarkeit von Sensorium und Motorium überhaupt, und ich stehe nicht an, das Fehlen des Reflexes bei einer großen Zahl terminaler Paralytiker auf das Erloschensein dieser Ansprechbarkeit zurückzuführen.

Ich bin mir dabei wohl bewußt, nur eine unbewiesene Vermutung auszusprechen, deren Bestätigung von dem Nachweis erwartet werden muß, daß manifester „Säuglingsreflex" mit zunehmender Verblödung verschwindet. Diesen Nachweis zu liefern, war jedoch meine bisherige Beobachtungsdauer eine zu kurze.

Um auf die Relation zwischen Reflex und relativer Asymbolie sowie das Abweichen gewisser terminaler Fälle von der zwischen beiden konstruierten Gesetzmäßigkeit zurückzukommen, so darf der darin zum Ausdruck gelangende Widerspruch also wohl als ein scheinbarer, durch die Asthenie des Reflexes vorgetäuschter angesehen werden. Das Persistieren des Reflexes bei Wegfall der „Hemmung durch Erkennen" entspricht dafür wieder getreulich unserer Forderung.

Anders liegen die Verhältnisse bei jenen Fällen, die am anderen Ende der Demenzreihe, am Beginne derselben, stehen. Natürlich handelt es sich hier nicht um die allerleichtesten Grade psychischer Schwächezustände, sondern um jene, die eben für den „Säuglingsreflex" noch in Betracht kommen, und die ja ausnahmslos eine, absolut genommen, immerhin beträchtliche Progredienz des geistigen Verfalles aufwiesen.

Hier besteht eine relative Asymbolie überhaupt nicht; die Gegenstände werden sofort prompt erkannt, benannt und sinngemäß gebraucht, die reflexhemmende Komponente, die durch das Agnoszieren des Reizobjektes dargestellt wird, und die bei den oben betrachteten Fällen schwersten psychischen Verfalles annähernd Null war, erreicht eine Höhe, die sich, wenigstens bei Prüfung mit den gewöhnlichen, klinischen Methoden, nicht oder kaum von der eines normalen Menschen unterscheidet, so daß wir hier a priori das Fehlen des „Säuglingsreflexes" vermuten sollten.

Die Erfahrung straft diese Voraussetzung Lügen. So wiesen z. B. die Fälle Nr. II (anfänglich) und XI keine Spur einer relativen Asymbolie im Sinne einer Verzögerung oder Erschwerung des Erkennens der Reizobjekte auf, die es hätte erklären können, daß der von dem Gegenstande ausgehende Sinnesreiz unbeeinträchtigt durch

die — ich möchte das nochmals betonen — von vornherein ungestörte Auffassung des Gegenstandes seine reflexauslösende Wirkung entfalten konnte.

Wir stehen vor einem geradezu verblüffenden Schauspiel: Ein Kranker, der über Zusammensetzung, Zweck, Art der Verwendung eines Gegenstandes die detailliertesten Auskünfte gibt, mit demselben nicht nur planmäßig umgeht, sondern auch die einzelnen Teilaktionen aufs minutiöseste beschreibt, der, fast beleidigt, daß man ihm einen so groben Lapsus auch nur zumuten könne, erklärt, das vorgezeigte brennende Streichholz sei nicht eßbar; ein solcher Kranker bietet einen Reflex dar, den wir bisher nur auf der tiefsten Stufe der Verblödung auftreten zu sehen gewohnt waren, und für den wir, mag seine später noch zu erörternde Natur sein welche sie wolle, in der richtigen Agnoszierung der Gegenstände eine Hemmung erblicken zu dürfen glaubten, und schafft damit jenen Widerspruch zwischen dem Auftreten des Reflexes und der „relativen Asymbolie“, auf den ich oben hingewiesen habe.

Sind wir geneigt, in dieser einen den Reflex begünstigenden Faktor zu erblicken, so harrt die Tatsache der Erklärung, daß trotz absoluten Fehlens derselben der Reflex ganz ebenso, ja prompter und intensiver als bei den Fällen mit schwerer relativer oder gar absoluter Asymbolie, zustande kommen kann.

Ehe ich es versuche, diese Verhältnisse unserem Verständnis näher zu bringen, sei es mir gestattet, nochmals ganz kurz an das Verhalten der betreffenden Patienten zu erinnern.

Nachdem der Kranke den vorgezeigten Gegenstand benannt und seine Vertrautheit mit demselben dargetan hat, wird dieser, zum Beispiel das brennende Streichholz, seinem Gesichte genähert. Sofort erfolgt Öffnen des Mundes, eventuell auch Schnappen nach dem Reizobjekt, gleichzeitig aber malt sich auf dem Antlitz des Kranken Schreck und Unwillen, der Kopf wird ängstlich hin und her bewegt, auch wohl die Hand zur Abwehr ausgestreckt, ja es kommt zu sprachlichen Entäußerungen, die keinen Zweifel darüber zulassen, daß der Pat. die Situation klar erfaßt hat und seine Ausdrucksbewegungen eine seiner richtigen Erkenntnis affektiv adäquate Reaktion darstellen. Mitunter erlischt der Reflex bei öfterer Wiederholung des Versuches, bei anderen wieder kann er stets aufs neue mit derselben Exaktheit demonstriert werden.

Wodurch unterscheiden sich nun Fälle, wie der eben skizzierte

mit mangelnder Asymbolie und deutlichen Abwehrbewegungen bei Annäherung des brennenden Streichhölzchens von jenen anderen, bei denen der Reflex verschwindet, sobald die Physiognomie, vielleicht auch eine Äußerung des Kranken uns anzeigen, daß die anfänglich vorhandene relative Asymbolie überwunden ist, der Gegenstand nunmehr erkannt wird? Im Wesen wohl hauptsächlich dadurch, daß hier die Wirkungen reflexauslösender und reflexhemmender Eigenschaften des Reizobjektes nacheinander in Erscheinung treten, das heißt, daß die der reflexauslösenden verschwinden, sobald die hemmenden Einflüsse eine hinreichende Stärke gewonnen haben, um sie aufzuheben, dort hingegen reflexauslösende und reflexhemmende Komponente gleichzeitig ihre Wirksamkeit entfalten, wobei die letztere wohl in mimischen Veränderungen ihren Ausdruck findet, die Ingerenz auf den Ablauf des Reflexes jedoch verloren hat.

Diesen Verlust denke ich mir bedingt durch eine Erschwerung der Rückidentifikation, wenn ich mich so ausdrücken darf; d. h. der vorgewiesene Gegenstand ruft zwar richtig die zugehörigen Vorstellungen ins Leben, diese aber, wiewohl nun in dem Kranken lebendig, vermögen den Weg zum Objekt zurück, die rückläufige Verbindung mit demselben nicht mehr zu finden; die Identifikation des Vorgestellten mit dem vorliegenden, konkreten Objekt erleidet eine zeitweilige Unterbrechung.

Es handle sich zum Beispiel um ein brennendes Streichholz, das dem Gesicht des Kranken genähert wird. Dieser ist nicht asymbolisch im gewöhnlichen Sinne, er benennt das Zündhölzchen richtig, hantiert auch zweckentsprechend damit, seine Miene verrät deutlich Schreck und unwillige Abwehr; er reagiert also vollkommen richtig auf die gefahrdrohende Annäherung, ja er äußert sogar im Tone ängstlichen Vorwurfes: „Aber Sie werden mich doch nicht brennen!“ und nichtsdestoweniger öffnet er den Mund, ja vollführt sogar schnappende Bewegungen nach der Flamme.

Der Kranke erkennt somit den Gegenstand, hier also das brennende Streichhölzchen, nicht mehr als denjenigen, der die Vorstellung des Gefährlichen und das entsprechende mimische und sprachliche Korrelat zu demselben hervorgerufen hat, und er erkennt ihn um so schwerer und langsamer, je intensiver der von dem Gegenstande ausgehende Sinnesreiz, die Lichtwirkung ist, weil

diese in um so höherem Maße seine Aufmerksamkeit absorbiert und so die „Rückidentifikation“ erschwert.

Solange nun diese nicht wieder hergestellt ist, führt das von den zugehörigen Vorstellungskomplexen losgetrennte Objekt eine Art Sonderexistenz, während welcher es ausschließlich als Sinnesreiz, also reflexauslösend, wirksam ist, weil die zugehörigen Vorstellungskomplexe, die geeignet wären, den Reflex zu unterdrücken, und die ihrerseits auch wieder isoliert sich betätigen, wie aus der adäquaten mimischen und sprachlichen Reaktion (Abwehr!) hervorgeht, den Zusammenhang mit dem Objekt und damit auch die Fähigkeit, dessen reflexauslösender Wirkung entgegen zu arbeiten, verloren haben.

So würde allenfalls die scheinbar paradoxe Tatsache, daß Öffnen des Mundes auf den optischen Reiz des Streichhölzchens hin gleichzeitig neben Bewegungen und Ausdrücken des Unwillens und der Abwehr in Erscheinung treten kann, ihre Erklärung finden.

Wir dürfen dann wohl auch annehmen, daß speziell jene Demenzformen, die infolge einer spezifischen, ursächlich nicht näher bekannten Eigenart zu einer solchen Lostrennung der Objektvorstellung vom Objekt zu führen geneigt sind, und so jedem der beiden eine Sonderexistenz und Sonderwirksamkeit ermöglichen, das Manifestwerden des „Säuglingsreflexes“ besonders begünstigen.

Läßt sich auch, wie oben erwähnt, nicht leugnen, daß uns über das Wesen der angenommenen Spezifität, die ich speziell der paralytischen Demenz zu vindizieren geneigt bin, so gut wie nichts bekannt ist, so darf dagegen eingewendet werden, daß ja auch die wohlausgeprägten Charakteristika anderer Demenzformen, zum Beispiel der katatonen, deren Tendenz, Dissoazition zu erzeugen mir übrigens mit der in Rede stehenden Eigentümlichkeit, das Objekt von den durch dasselbe geweckten Vorstellungen zu isolieren, viel Verwandtes zu haben scheint, ihrer Ursache nach uns rätselhaft geblieben sind.

Begründete die paralytische Demenz tatsächlich eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Dinge und die zu ihrer Identifikation erforderlichen Assoziationen als ein Ganzes zu konzipieren und den Zusammenhang zwischen beiden festzuhalten, dann wären wir damit dem Verständnis der bevorzugten Stellung, die die Paralyse bezüglich der Frequenz des „Säuglingsreflexes“ gegenüber anderen Arten der Demenz einnimmt, die weder an Schwere der

Verblödung im allgemeinen, noch speziell an Ausbildung der asymbolischen Störungen hinter den betrachteten Paralysefällen zurückstehen, vielleicht um einen Schritt näher gekommen. Den vorstehenden Annahmen einen anderen als einen rein hypothetischen Charakter beimessen zu wollen kommt mir natürlich nicht in den Sinn.

Aus den Fällen VI und VIII, die beweisen, daß der „Säuglingsreflex“ nicht unbedingt an die progressive Paralyse gebunden ist, wage ich mangels weiterer ähnlicher Beobachtungen Folgerungen allgemeiner Art derzeit nicht abzuleiten, und möchte nur erwähnen, daß ich von einem einheitlichen Entstehungsmodus des Reflexes nicht überzeugt bin. Schon die große Verschiedenheit der den betreffenden Psychosen zugrunde liegenden anatomischen Prozesse läßt eine solche Annahme wohl gerechtfertigt erscheinen.

Der Anregung von Wagners und Stranskys folgend, die zur Erklärung unseres Phänomens an ein Wiederaufleben von Bewegungsmechanismen aus frühen Entwicklungsperioden dachten, habe ich diesbezügliche Untersuchungen an Kindern verschiedener Altersklassen angestellt.

Dieselben ergaben vorerst, daß ein Reflex in dem Sinne, wie unsere Kranken ihn zeigten, beim Neugeborenen durchwegs fehlte. Der optische Eindruck der Reizobjekte blieb ohne jeden Effekt; Berühren der Lippen erwies sich entweder als irrelevant oder löste jene schmatzenden Kau- und Saugbewegungen aus, wie sie Fürnrohr[1]), der dem Oppenheimschen „Freßreflex“ an Säuglingen nachging, bei Kindern zwischen dem 1. und 7. Lebenstage fast konstant nachweisen konnte; oder aber es erfolgte eine allgemeine motorische Reaktion, wobei dann das Öffnen des Mundes aus der Gesamtheit der wohl stets unwillige Abwehr bedeutenden mimischen und sonstigen Bewegungen als reflektorischer Einzelakt nicht abgetrennt werden konnte.

Es läßt sich also von Kindern dieser niedersten Altersstufe nur so viel sagen, daß, wie ja bekannt, Bewegungen des Mundes in ihrer primitiven Gebärdensprache eine bedeutende Rolle spielen, daß aber ein selbständiges Vorkommen jener Bewegungsform, wie unsere Paralytiker sie darboten und deren gesetzmäßige Zuordnung

[1]) W. Fürnrohr, Studien über den Oppenheimschen „Freßreflex“ und einige andere Reflexe. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXVII.

zu optischen und taktilen Reizen um die Säuglingsperiode noch nicht erfolgt ist.

So bleiben die Verhältnisse bis etwa zum Ende des 1. Lebensjahres, und auch die inzwischen natürlich längst erworbene Fähigkeit zu fixieren ändert an denselben nichts.

Um die Wende des ersten Jahres, in seltenen und außerdem nicht ganz eindeutigen Fällen auch wohl einige Wochen früher, macht sich nun aber ein Verhalten bemerkbar, das unverkennbare Ähnlichkeit mit dem unserer Kranken aufweist.

Die Kinder öffnen bei Annäherung eines Gegenstandes an das Gesicht den Mund, als wollten sie den Gegenstand damit erfassen; dabei werden glänzende oder auffallend gefärbte Objekte sichtlich bevorzugt. Dem brennenden Streichhölzchen jedoch gehen fast alle durch Abwenden des Kopfes ängstlich aus dem Wege [1]).

Unter 48 Kindern im Alter von 1 bis 3 Jahren fand ich das geschilderte Verhalten 5mal; stets gelang es nur vom Optikus her, Öffnen des Mundes zu erzielen, während Berühren der Lippen erfolglos blieb. Bei Kindern von mehr als 3 Jahren war ein Resultat überhaupt nicht mehr zu verzeichnen.

Die Promptheit, mit der das Öffnen des Mundes auch bei einer Annäherungsgeschwindigkeit geschah, die jede Überlegung — überdies bei einem Baby im Alter der untersuchten — ausschloß, [2]) läßt nur an ein reflektorisches Zustandekommen der Bewegung denken, wobei die Eigenschaft kleiner Kinder, alles Erreichbare in den Mund zu stecken, vielleicht nicht ohne Einfluß auf die Art der reflektorischen Reaktion geblieben sein mag.

Freilich wird aus eben diesem Grunde eine gute Dosis Vorsicht geboten sein, um nicht jedesmal von einem Reflex zu sprechen, so oft eines der Kleinen in seiner Begehrlichkeit mit offenem Munde dem vorgehaltenen Gegenstand entgegenstrampelt.

Noch verdient erwähnt zu werden, daß in den ganz seltenen Fällen, in denen Kinder auf das brennende Streichholz überhaupt mit einem Öffnen des Mundes reagierten, dies stets ohne jene be-

[1]) Dasselbe Verhalten zeigten einige Idioten, die ich untersuchte.

[2]) Auch bei einem gesunden, vollsinnigen Erwachsenen konnte ich beobachten, daß die erste Reaktion auf ein unversehens von rückwärts vor sein Gesicht gebrachtes brennendes Streichholz ein schnappendes Öffnen des Mundes bildete, dem erst einen Augenblick später das Ausblasen des Zündhölzchens folgte.

gleitenden Zeichen des Unbehagens und der Abwehr geschah, wie sie sonst bei Annäherung der Flamme bei den Kleinen geradezu die Regel war, und daß somit eine Kombination des Reflexes mit deutlichen Zeichen richtiger Auffassung beim Kinde nicht vorzukommen scheint. Das gleiche gilt von den wenigen Idioten, die ich sah.

Ich möchte daraus folgern, daß zwar der Einfluß der Asymbolie auf den Reflex bei Kindern so ziemlich der nämliche ist, wie bei Erwachsenen, sobald diese durch eine begleitende Demenz wieder auf die Stufe des Kindes zurücksinken, daß aber jene spezifische Eigenschaft, wie ich sie für das so befremdliche Nebeneinander von Reflex und sichtlich zutreffender Auffassung des Reizobjektes verantwortlich machen zu sollen und speziell für die paralytische Demenz annehmen zu dürfen glaubte, der physiologischen Demenz des Kindes nicht zukommt.

Noch erübrigen einige Worte über den Ausdruck „Säuglingsreflex". Haben wir uns desselben bisher nach Stranskys Vorgang bedient, so geschah dies, wie schon in der Einleitung hervorgehoben, ohne Rücksicht darauf, ob er auch glücklich gewählt sei, lediglich deshalb, um die Diskussion über den Namen nicht vor die Erörterung der Sache setzen zu müssen und so, abgesehen von dem Unzweckmäßigen einer solchen Anordnung, den Anschein zu erwecken, als sei mir vor allem darum zu tun, das Phänomen umtaufen zu dürfen.

Ich würde vielleicht überhaupt nicht auf die Namensfrage zurückgekommen sein, läge nicht in der Bezeichnung „Säuglingsreflex" ein gewisser Widerspruch mit den Tatsachen, auf den ich hinweisen zu sollen glaube, um der Meinung zu begegnen, als sei mir derselbe entgangen, nicht aber, weil ich à tout prix die Bezeichnung geändert sehen möchte.

Schon Stransky, der, wenn ich nicht irre, zuerst von einem „Säuglingsreflex" in unserem Sinne sprach, war sich dieses Widerspruches wohl bewußt, der in dem Fehlen oder wenigstens anscheinender äußerster Seltenheit einer Erscheinung beim Kinde besteht, die mit dem an unseren Kranken beobachteten Phänomen in eventuelle Analogie zu setzen wäre.

Wer den in seiner Arbeit „Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns„ enthaltenen Hinweis auf die Wahrscheinlichkeit einer Verwandt-

schaft der hier behandelten motorischen Akte gewisser Gehirnkranker mit Bewegungsformen, wie sie beim Baby sich finden, beachtet hat, der kann nicht darüber im Zweifel sein, daß der Ausdruck „Säuglingsreflex“ lediglich eine der Abneigung gegen das Fremdwort „Baby“ entsprungene sprachliche Ungenauigkeit darstellt.[1])

Verstehen wir uns dazu, bei dem Worte „Säugling“ in der Zusammensetzung „Säuglingsreflex“ nicht an Neugeborene, sondern an Kinder vom Ende des ersten bis etwa gegen Ende des dritten Lebensjahres, also an Babys zu denken, so können wir m. b. E. die erste Hälfte des Ausdruckes „Säuglingsreflex“ ruhig hinnehmen, ohne unserem logischen Empfinden ein allzuschweres Opfer zuzumuten.

Was die zweite Hälfte des Wortes, den „Reflex“, anlangt, so besteht dieselbe wohl ebenfalls zu Recht. Eine Bewegung erfolgt hier ohne Vermittlung des Willens auf einen optischen oder taktilen Reiz hin, wie etwa der Lidschluß bei rascher Annäherung eines Gegenstandes an das Auge oder intensivem Lichtreiz, erfüllt also die Bedingungen jenes Bewegungsvorganges, den wir als psychischen Reflex ansprechen.

Wer trotzdem an dem Ausdruck „Säuglingsreflex“ Anstoß nimmt, der mag zu „Babyreflex“ oder „Atzreflex“, einem Namen, der seinerzeit von Prof. v. Wagner gebraucht wurde, seine Zuflucht nehmen, bis eine genauere Kenntnis des Phänomens auch eine präzisere Namensgebung ermöglicht.

Fassen wir zum Schlusse noch einmal kurz rekapitulierend zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei gewissen Verblödungsprozessen tritt ein motorisches Phänomen auf, das in einem Öffnen des Mundes, eventuell der Ausführung schnappender Bewegungen bei Annäherung eines Gegenstandes an das Gesicht oder Berührung der Lippen mit demselben besteht.

Das Phänomen stellt sich seinem Wesen nach als psychischer Reflex dar.

Es ist als solcher beim Neugeborenen nicht nachweisbar, findet sich aber, wenn auch durchaus nicht regelmäßig, bei gesunden

[1]) Ich bin außerdem in der Lage, auf Grund einer persönlichen Mitteilung Herrn Dr. Stranskys zu erklären, daß er selbst dem Ausdruck „Säuglingsreflex“ keinerlei prinzipielle Bedeutung beimißt.

Kindern im Alter von 1—3 Jahren. Später scheint es normalerweise nicht vorzukommen.

Unter krankhaften Verhältnissen gelangt es mit überwiegender Häufigkeit, jedoch nicht ausschließlich, bei der progressiven Paralyse zur Beobachtung.

Sein Auftreten ist an ein gewisses Maß von Demenz gebunden, die durchaus keine terminale zu sein braucht, der jedoch vermutlich bestimmte spezifische Eigenschaften anhaften müssen.

Asymbolische Störungen beeinflussen den Ablauf des Reflexes, sind aber für dessen Zustandekommen nicht erforderlich.

Herrn Dozenten Dr. Pilcz und Herrn Kollegen Dr. Stransky sei an dieser Stelle nochmals der wärmste Dank für mancherlei Anregung und Förderung, sowie das freundliche Interesse, mit dem sie die vorliegende Arbeit begleiteten, zum Ausdruck gebracht.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Vereinsjahr 1904/1905.

Sitzung vom 8. November 1904.

Vorsitzender: Dr. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Zu ordentlichen Mitgliedern wurden gewählt die Herren Dr. A. Mann, v. Orzechowsky und v. Wellenburg.

a) Demonstrationen.

1. Dr. Erwin Stransky demonstriert einen 35jähr. männlichen Patienten aus der 1. psychiatrischen Klinik. Er ist dort wegen epileptischer Geistesstörung internirt, derzeit zum zweiten Male. Das erstemal ist er am 13. April 1901 zugewachsen, nachdem er schon vorher wiederholt wegen epileptischer Delirien auf dem Beobachtungszimmer gewesen war; wiederum hatte es sich auch um ein solches gehandelt. Die konvulsiven Anfälle bestehen seit Ende der achtziger Jahre; sie setzen oft viele Monate hindurch aus, um dann serienweise aufzutreten. Die postepileptischen Delirien angeblich erst seit einem 1898 erfolgten Schädeltrauma. Er war seinerzeit bei uns psychisch vollkommen klar. Während seines mehrmonatlichen Anstaltsaufenthaltes hatte er damals wiederholt typische epileptische Anfälle ohne nachfolgende Dämmerzustände. In somatischer Hinsicht bot er damals, abgesehen von den an ihm zu konstatierenden „Degenerationszeichen", außer einer geringen Innervationsschwäche des VII. und geringem Abweichen der vorgestreckten Zunge nach links nichts Auffälliges. Zurzeit bietet er in psychischer Hinsicht nichts als eine übrigens auch nicht sehr bedeutende epileptische Charakterveränderung, leichte Reizbarkeit mit geringer intellektueller Abschwächung.

Ein größeres Interesse beansprucht der somatische Befund. Gleich bei seiner Ankunft fiel die Kontrakturstellung der linken oberen Extremität, die Parese und Unbeholfenheit in derselben auf. Pat. gibt diesbezüglich an, daß dieselbe erst seit zirka einem Jahre bestehe und im Anschluß an einen seiner konvulsiven Anfälle in Erscheinung trat, daß sie ferner im Anschluß an die konvulsiven Anfälle öfters an Intensität zu-, in den Intervallen eher etwas abnimmt, im ganzen aber seither persistiert und eher eine gewisse Neigung zur Zunahme an Intensität zeigt.

In Kürze skizziert, bieten sich nun gegenwärtig an dem Pat. folgende Erscheinungen dar: Die linke o. E. wird in der Ruhelage in Mittelstellung gehalten; schickt er sich zu irgendeiner Muskelaktion

an — z. B. zum An- und Auskleiden —, so bleibt dieselbe entweder inaktiv oder vollführt unwillkürliche Mitbewegungen oder aber beteiligt sich daran nur in sehr unbeholfener Weise, wobei sie meist im Schultergelenk etwas gehoben, im Ellbogengelenk gebeugt und proniert steht, während die Finger, besonders der 2. und 3., überstreckt sind. Bewegungen der linken Hand und der Finger sind wohl in allen Gelenken möglich, erfolgen aber langsam, schwerfällig und es tritt besonders bei passiven Bewegungen die Steifigkeit in allen Gelenken deutlich zutage; die Finger haben stets die Tendenz, in die Extensionsstellung zurückzukehren, bezogen auf die Metacarpophalangealgelenke, während die Hand im Karpalgelenke leicht gebeugt zu bleiben trachtet; der Bizeps links springt schon in Ruhelage, namentlich aber bei Bewegungsversuchen, als ein harter, kontrakter Muskelwulst vor; bei passiven Streckungsversuchen des Unterarmes ist die durch die Kontraktur gegebene Hemmung sehr deutlich und nimmt dabei immer mehr zu, ebenso wie die Wulstung des Bizeps.

Die grobe Kraft der gesamten Schulter-, Ober-, Unterarm- und Handmuskulatur ist links gegenüber rechts sehr herabgesetzt, in den Streckern des Handgelenkes mehr als in den Beugern, im Bizeps mehr als im Trizeps; die Heber des Schulterblattes differieren nicht. Damit kontrastiert, daß der linke Oberarm und der linke Unterarm gegenüber der rechten Seite umfänglicher erscheinen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht gesteigert, ja links eher etwas geringer als rechts. Die elektrische (farad. und galvan.) Erregbarkeit zeigt nur geringe Herabsetzung links; im Bizeps und Deltoideus links vereinzelte fibrilläre Zuckungen, sonst keine Reizerscheinungen.

Die S. R. sind nicht erhöht, nicht different; die Nervenstämme und Muskeln der oberen Extremität nirgends druckempfindlich. Die Bewegungen selber vollziehen sich paretisch und ungeschickt, doch fehlt eigentliche Ataxie, ebenso wie Tremor; die Stereognose links nicht eigentlich herabgesetzt, nur durch die Parese und Unbeholfenheit ein wenig verlangsamt. Keine Sensibilitätsdefekte oder Lagesinnsstörungen nachweisbar.

Die l. o. E. neigt sehr zu zwecklosen, unwillkürlichen Mitbewegungen. Bezüglich der unteren Extremität ist zu bemerken, daß links in der Muskulatur des Hüftgelenkes, weniger in der der anderen Gelenke, ein gewisses Maß von Rigor besteht, noch weitaus nicht derart, wie in der oberen Extremität; es fehlen auch merkbare Volumsdifferenzen. Deutlich Hakengang, deutliche Parese der l. u. E., besonders bei einbeinigem Stehen hervortretend. P. S. R. l. Spur $>$ r. Ach. S. R. nicht different. Sensibilität in keiner Qualität gestört. Hautreflexe ohne Auffälligkeit, Babinski fehlte, Schädel nirgends druck- oder perkussionsempfindlich, seitens der Hirnnerven fehlen Störungen.

Bemerkt sei aber noch, daß das beschriebene Verhalten der linken Extremitäten auch während seines Dämmerzustandes bestand und auch während der Hypnose — trotz Gegensuggestion. Radiologisch und opthalmoskopisch negative Befunde.

Die Vorgeschichte wie der gegenwärtige Befund scheinen, in Kürze gefaßt, nicht dafür zu sprechen, daß die spastische Hemiparese, wie sie Pat. darbietet, funktioneller Natur sei. Vielmehr weist wohl alles darauf hin, daß sich der durch viele Jahre bestehenden „genuinen" Epilepsie nunmehr „organische Symptome" zugesellt haben, beziehungsweise daß der zugrundeliegende, jahrelang nur konvulsive Anfälle und Dämmerzustände mit sich führende pathologische Prozeß nunmehr auch dauernde Lähmungssymptome gesetzt hat. In der Kindheit und in früheren Lebensperioden überhaupt sieht man dergleichen sich mit der „genuinen" Epilepsie nicht selten vergesellschaften.

Daß sich solche Dauerherdsymptome zu einer genuinen Epilepsie erst im späteren Alter nach $1^1/_2$ Jahrzehnte langer Dauer hinzugesellen, scheint doch seltener vorzukommen. Im vorliegenden Fall ist wohl die Annahme eines Tumors wie irgendeiner akzessorischen zerebralen Affektion wenig wahrscheinlich, überhaupt für die eines raumbeschränkenden Prozesses in der Schädelhöhle keinerlei Indizien vorhanden. Die scheinbare Hypertrophie der Muskulatur in der l. o. E. ist wohl wahrscheinlich auf den Kontrakturzustand zu beziehen; in der unteren Extremität, wo die Kontraktur weitaus geringer, ist dergleichen nicht zu konstatieren. Die Annahme eines sklerosierenden Prozesses hat am meisten für sich. Diese Fälle würden den Übergang von dem Sammelbegriff der „genuinen„ Epilepsie zu jenen Fällen bilden, wo die Epilepsie manifest nur Teilerscheinung einer allgemeinen sklerosierenden Hirnaffektion ist.

2. Dr. Otto Pötzl stellt einen 44 jährigen Mann vor, der nach mehr als vierjähriger Dauer einer Psychose genesen ist, die den Symptomen und dem Verlauf nach als Katatonie zu bezeichnen war. Der Patient akquirierte im Oktober 1899 eine Initialsklerose; gleichzeitig damit traten bei ihm nervöse Beschwerden, Parästhesien, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, gesteigerte Reizbarkeit auf und Patient begann abzumagern. Mitte November setzte eine Melancholie ein mit starkem depressiven Affekt, hypochondrischen Wahnideen, Sinnestäuschungen (Stimmen). Dieser Zustand dauerte bis Mitte des Jahres 1900. Doch trat allmählich dabei immer mehr Hemmung und Negativismus hervor; Spannungserscheinungen zeigten sich in der Muskulatur, verschiedene Automatismen wiederholten sich. So ging das Bild allmählich in den typisch entwickelten Symptomenkomplex des katatonen Stupor über und dieser bestand nun ohne Unterbrechung $3^1/_2$ Jahre — bis März 1904. Abgesehen von Verbigerieren während der sehr seltenen und ganz kurz dauernden Erregungszustände hat Patient während der ganzen Zeit nichts gesprochen; Spannungserscheinungen, Befehlsautomatie bestanden immerfort. Seit Mitte 1900 zeigte sich Differenz, träge Lichtreaktionen der Pupillen und Patellarklonus.

Interkurrent machte Patient im Mai 1902 ein Erysipel durch; damals bestand durch 8 Tage hohes Fieber mit geringen Morgenremissionen. Eine psychische Veränderung war dadurch bei Pat. durchaus nicht bewirkt worden. Nur die Salivation, bis dahin in typischer Weise

zu beobachten, zessierte mit dem Einsetzen des Erysipels und blieb seither dauernd aus. Auch zeigte das Körpergewicht, das kontinuierlich abgenommen hatte, von diesem Zeitpunkte an ein kontinuierliches Ansteigen bis zur Genesung, die im März des Jahres ganz plötzlich erfolgte.

Der katatonische Stupor dauerte bei Pat. weiterhin ganz unverändert bis zum März des Jahres an. Ende des Jahres 1903 trat nun ein gruppiertes papulöses Hautsyphilid auf, das zweifellos als ein tertiäres aufzufassen war. Eine spezifische Therapie wurde anfang Jänner eingeleitet (15 Einreibungen, weiterhin noch durch 2 Monate Kal. jodat. 3·0 pro die). Das Exanthem verschwand mit Zurücklassung pigmentierter Narben. Auch jetzt zeigte sich psychisch beim Pat. keine Veränderung.

Mitte März des Jahres setzte ganz unvermittelt die Genesung ein. Man konnte sie vom ersten Tage an als eine völlige Restitution der psychischen Persönlichkeit betrachten, während die Spannungserscheinungen sich bis zum Sommer allmählich verloren und auch die Pupillenstörungen nach und nach vollkommen zurückgingen.

Der Demonstrierende betont, daß diese Genesung, die nun seit 8 Monaten bestehe, als völlige Restitution, nicht als eine Remission aufzufassen sei; er erörtert dann, daß— der Fall symptomatologisch eine Katatonie — vielleicht doch nicht in die Gruppe der Dementia præcox eingereiht werden müsse, daß bei den Meinungsverschiedenheiten über das Wesen der Katatonie die Auffassung des Falles als akute Psychose, deren auslösende Ursache die frisch akquirierte Lues sein könne, nicht ohne weiteres abzuweisen sei. Er lasse es dahingestellt, welche Rolle der antiluetischen Therapie bei der spontan erfolgten Genesung zugeschrieben werden dürfe.

Diskussion: Dr. Hirschl berichtet im Anschlusse an die Demonstration, daß in der II. psych. Klinik in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen von Dementia præcox beobachtet wurde, in welcher die Geistesstörung relativ kurze Zeit nach der syphilitischen Infektion sich entwickelte. Allerdings handelte es sich zumeist nicht nur um wenige Monate, wie im Falle Pötzls, doch fiel die Zeit der Entwicklung der Geistesstörung immer noch in den Bereich jener Zeit, die für den Infizierten das individuell verschiedene, sekundäre Stadium der Lues bedeutete, im Gegensatz zur Entwicklung der progressiven Paralyse, die sich ja niemals mit den sogenannten Sekundärerscheinungen der Syphilis kompliziert, was insbesondere gegenüber den Publikationen von Christians hervorgehoben werden muß. In diesen Fällen Christians handelte es sich immer um gummöse Prozesse, die die Paralyse komplizierten.

Auch bei Kindern von Paralytikern fanden wir nicht selten Dementia præcox. Wir führen diese Erkrankung zum Teile auf die Syphilis der Eltern zurück, da die Kranken lange vor der Entwicklung der Paralyse der Eltern gezeugt waren.

Die antisyphilitische Quecksilberbehandlung wurde in allen Fällen versucht; leider kann ich über keinen Erfolg berichten.

v. Wagner bemerkt, daß auch ihm aufgefallen war, daß manchmal wenige Monate nach einer luetischen Infektion Krankheitsbilder auftreten, die der Dementia præcox entsprechen. Freilich wird gelegentlich angegeben, daß auch schon vor der Infektion gewisse Abnormitäten bemerkbar waren. In den meisten Fällen hat auch v. Wagner sich überzeugen können, daß eine spezifische Behandlung keinen günstigen Erfolg quoad psychosin hatte. In einigen wenigen Fällen aber gelangte auch die Geistesstörung zur Heilung. Eine andere Reihe von Fällen der Dementia præcox war v. Wagner aufgefallen, in denen zwar nicht der Patient, aber dessen Vater oder Mutter sicher luetisch infiziert war. Diese Beobachtungen machen es notwendig, der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Lues und gewissen Formen von Dementia præcox einmal genauer nachzugehen.

Zum Schlusse bemerkt Dr. Pötzl noch, daß beim Pat. zwischen der nachgewiesenen Initialsklerose und dem zweifellos tertiären Hautsyphilid keinerlei manifeste Erscheinungen der Lues bestanden haben.

3. Dr. A. Fuchs: Meine Herren! Ich stelle Ihnen ein 19 Jahre altes Mädchen vor, welches an Myasthenia gravis leidet und möchte der Demonstration der Pat. folgendes vorausschicken:

Unsere heutigen Kenntnisse dieses noch immer rätselhaften Symptomenkomplexes lassen sich wohl dahin zusammenfassen, daß sich erstens im Gefolge verschiedener organischer Affektionen des zentralen Nervensystems auffällige Zeichen von Ermüdbarkeit der Muskulatur einstellen können, welche den Namen myasthenischer Symptome verdienen. Vorherrschend bleiben in solchen Fällen die Erscheinungen der organischen Grundkrankheit, während die Myasthenie ein mehr oder weniger stark entwickeltes Symptom vorstellt. Die zweite Gruppe von Fällen bildet die echte bulbäre Neurose, die Myasthenia gravis, wo das Symptom der Myasthenie — gewöhnlich, aber nicht immer — so hochgradig ausgesprochen ist, daß es dem Falle das charakteristische Gepräge und den Namen gibt. Der Bestand dieses Leidens ist durch den negativen Befund an obduzierten und histologisch untersuchten Fällen gesichert. Zwischen diese beiden Extreme scheint sich nun eine Reihe nicht mehr spärlicher Beobachtungen einzuschieben, welche dem ganzen klinischen Bilde und dem Verlaufe nach als typische Myasthenie bezeichnet werden müssen, in deren Verlauf sich jedoch Atrophien und Steigerung der Sehnenreflexe einstellen, also Symptome, welche den Bestand einer reinen Neurose unwahrscheinlich zu machen geeignet sind.

Ich habe im Jänner 1903 an dieser Stelle dieses Mädchen, welches ich Ihnen bei dieser Gelegenheit wieder zeige, vorgestellt: die damalige Diagnose Myasthenie erscheint durch den typischen Verlauf bestätigt, doch hat sich seither eine Abmagerung der Spatia interossea III. und IV. (r. $<$ l.) eingestellt und ist das Fußphänomen auslösbar. Die elektrische Untersuchung der atrophierenden Muskel ist ohne pathologischen Befund.

Noch interessanter und auffälliger sind die Komplikationen in

diesem zweiten, jetzt an unserer Klinik befindlichen Falle. — Auch dieser betrifft ein junges Mädchen, bei welchem sich seit dem Mai d. J. die typischen Symptome der Myasthenie entwickelt haben. Anamnese, Befund und remittierender Verlauf sind charakteristisch. Allmähliche Entwicklung, vorübergehende Diplopie, beiderseitige Ptosis (l. > r.). Schwäche und hochgradige Ermüdbarkeit der Kaumuskeln, der Muskeln des Halses, Nackens, Rumpfes, der Extremitäten. Nirgends bestehen wirkliche Lähmungen, keine Atrophien. Typische myasthenische Reaktion. (Demonstration der Myogramme.)

Prof. v. Wagner ist schon bei der ersten Untersuchung der Patientin das ungewöhnliche Volum der Waden aufgefallen. Die Zirkumferenz derselben beträgt bei der kleinen und mageren, grazil gebauten Patientin $37^1/_2$ *cm* (r. = l.). Die motorische Kraft dieser hypervoluminösen Muskelgruppen ist minimal und schnell erschöpfbar bei allen aktiven und passiven Prüfungen, also Pseudohypertrophie. Diese beiden Fälle haben ihre Analoga in der Literatur. Oppenheim zählt sie zu den unreinen, d. h. durch eine anatomische Erkrankung komplizierten.

Bezüglich des zweiten Falles ist von besonderem Interesse eine Beobachtung Laquers aus dem Jahre 1898, wo derselbe einen Fall schildert, welcher Ähnliches bot und auf Grund dessen er die Ansicht ausspricht, die Myasthenie könne geradezu als Vorbote der Dystrophie auftreten. Oppenheim weist dies als eine durch nichts gestützte „vage Vermutung" zurück. Gar so vage ist aber, wie dieser Fall zeigt, diese Vermutung Laquers nicht. Jedenfalls lehren diese zwei Fälle, die ich zeigte, daß es zwischen der reinen Myasthenie, d. h. der bulbären Neurose ohne anatomischen Befund und der Muskelatrophie und Dystrophie, Übergangsformen geben müsse und — das zeigt besonders der erste Fall — daß zwischen der echten Bulbärparalyse und der sogenannten Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund verwandtschaftliche Beziehungen bestehen dürften.

4. Prof. Obersteiner demonstriert die Veränderungen, die er im Zentralnervensystem von Mäusen nach Bestrahlung mit Radium gefunden hat. (Wiener klinische Wochenschrift 1904, Nr. 40.)

5. Dr. Pilcz hält seinen angekündigten Vortrag „Über Heilversuche an Paralytikern". (Erschienen in extenso in den Jahrbüchern für Psychiatrie XXV. Bd. etc.)

Diskussion. Dr. Hirschl: Die Beurteilung der Heilung eines Paralytikers ist eine schwere. Es genügt nicht, die psychische Gesundung eines Individuums festzustellen. Auch die Diagnose Paralyse muß vollkommen sichergestellt sein.

Inwieweit die Besserungen und die Verlängerung der Lebensdauer bei den Paralytikern des Herrn Pilcz mit einer Beeinflussung eines tuberkulösen Prozesses durch das Tuberkulin zusammenhängen, kann ich nicht entscheiden, da keine Krankengeschichten mitgeteilt wurden.

Die Beeinflussung des paralytischen Prozesses durch die Infektionskrankheiten kann man sich durch Fieber oder durch Toxine hervor-

gerufen vorstellen. Während Pilcz auf das Fieber ein großes Gewicht legt, würde ich mehr an eine Einwirkung der Toxine glauben. Ich glaube sogar, daß nur gewisse Toxine wirksam sind. Man untersuche alle virulenten Prozesse der Paralytiker bakteriologisch und ermittele deren Einwirkung auf den psychischen Prozeß. Mit jenen bakteritischen Giften, die die Paralyse sichtlich bessern, beginne man die Heilversuche. Ich bin mir der Mühsamkeit dieses Verfahrens voll bewußt.

Dr. Pilcz erwähnt im Schlußwort, daß gerade bezüglich der Tuberkulose sich einige interessante Beobachtungen ergaben. So reagierte z. B. ein Paralytiker auf die Tuberkulininjektionen nicht, obwohl die Sektion eine Spitzentuberkulose nachwies; andere Fälle reagierten mit hohem Fieber, wiewohl die Nekropsie keinerlei tuberkulöse Herde aufdeckte. Im allgemeinen ist überhaupt Tuberkulose als causa mortis bei Paralytikern ungleich seltener als bei den übrigen Geisteskranken.

Sitzung vom 13. Dezember 1904.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Prof. Dr. Emil Redlich demonstriert einen Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose mit beginnender Tabes.

Der 53 jährige Mann, der hereditär nicht belastet ist, stets mäßiger Potator war, kein Trauma erlitten hatte, akquirierte im Jahre 1873 einen Schanker, der ohne Folgeerscheinungen heilte. Niemals eine Quecksilberkur. Seine Frau hat ein gesundes Kind geboren und darauf einmal abortiert. 1901 begann das Leiden mit Schwäche der linken Hand und Schmerzen in der linken Schulter, April 1902 Schwäche der rechten Hand, seitdem langsame Verschlimmerung des Leidens. Seit Mai 1902 fortschreitende Abmagerung der linken Schulter bemerklich. Später auch Abmagerung der rechten Hand, so daß Pat. seinen Beruf als Schreiber aufgeben mußte. Seit September 1904 Verschlechterung des Sehvermögens rechts. In den letzten Wochen gelegentlich Parästhesien in den Händen, Spannungsgefühl in den Beinen.

Niemals eigentliche lanzinierende Schmerzen oder Parästhesien in den Beinen, kein Gürtelgefühl, keine Urinbeschwerden. Seit zwei Jahren Impotenz. Die Untersuchung ergibt: Pupillen different, r. $>$ l., untermittelweit, beide reflektorisch starr bei erhaltener Konvergenzreaktion. Dekolorisation des rechten Nervus opticus. Hirnnerven sonst frei. Masseterenreflex vorhanden.

Halsmuskulatur normal, leichte Abmagerung des Cucullaris, hochgradige Abmagerung der Schultergürtelmuskulatur, rechts stärker ausgesprochen als links. Atrophie des rechten Pectoralis major, Atrophie beider Oberarme, starke Atrophie des rechten Vorderarmes, besonders der Streckmuskulatur, weniger des linken, hochgradigste Atrophie der kleinen Handmuskulatur rechts, links nur angedeutet. Im Bereich der atrophischen Muskulatur ausgedehntes fibrilläres Zucken mit Änderungen der elektrischen Erregbarkeit im Sinne von totaler und partieller E. a. R.,

resp. Fehlen der elektrischen Erregbarkeit. Aktiv die Bewegungen des linken Armes stark eingeschränkt, rechts nur leichte Beugungen in Hand- und Fingergelenken möglich, sonst die aktive Beweglichkeit rechts aufgehoben. Leichte Spannungszustände in den Armen, passiv die Beugung des rechten Handgelenkes stark eingeschränkt. Leichtes Krachen im linken Schultergelenk ohne radiologischen Befund. Die S. R. der o. Extremitäten fehlen. Die Sensibilität an den oberen Extremitäten läßt nicht mit Sicherheit objektive Störungen nachweisen. Keine trophischen oder vasomotorischen Störungen.

Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule, auffällig starke Entwicklung der Mammæ, keine Störungen der Stammuskulatur oder der Sensibilität am Rumpfe.

Die unteren Extremitäten ohne Atrophie, ohne fibrilläre Zuckungen, keine deutlichen Spasmen, dagegen stark gesteigerte P S R. und A S R. ohne Klonus. Kein Babinski, keine Sensibilitätsstörungen. Leichter Rhomberg, auch bei schwierigen Gangarten, insbesondere bei geschlossenen Augen deutliches, wenn auch leichtes Schwanken. Keine Ataxie der unteren Extremitäten im Liegen.

Die an den o. E. nachweislichen atrophischen Vorgänge rechtfertigen die Diagnose einer freilich atypischen amyotrophischen Lateralsklerose, bei der, wie dies bisweilen vorkommt, die spastischen Phänomene relativ wenig ausgesprochen sind. Nur der leichte Spannungszustand der oberen Extremitäten, das subjektive Gefühl von Spannung in den unteren Extremitäten, die Steigerung der Sehnenreflexe daselbst, der Masseterenreflex sind in diesem Sinne zu verwerten. In manchem erinnert das klinische Bild auch an das der chronischen Poliomyelitis. Daneben finden wir reflektorische Pupillenstarre, beginnende Atrophie des N. opticus d., Rhomberg und leichte lokomotorische Ataxie. Diese Erscheinungen lassen die Annahme einer beginnenden Tabes als plausibel erscheinen. Gewiß wäre es gefehlt, in diesem Falle die reflektorische Pupillenstarre mit der amyotrophischen Lateralsklerose in Zusammenhang zu bringen. Für die beiden supponierten Affektionen stellt vielleicht die vorausgegangene luetische Affektion das einigende Band dar. Für die amyotrophische Lateralsklerose ist bereits mehrfach Lues ätiologisch angeschuldigt worden. In diesem Sinne wäre der demonstrierte Fall ein Beleg für die vor kurzem von Erb geäußerte Ansicht, daß außer den bekannten luetischen und postluetischen Affektionen auch primäre Strang- und Kerndegenerationen mit der Lues einen Zusammenhang haben dürften.

Diskussion. Prof. Hermann Schlesinger erklärt, daß in dem von ihm beschriebenen Falle doch die Sachlage ganz anders gewesen wäre, als in dem von Redlich demonstrierten Falle. Es handelte sich um eine durch genaue anatomische Untersuchung als amyotrophische Lateralsklerose auszusprechende Affektion mit akutem Beginne.

Die genaue Untersuchung des Kranken hatte kein einziges Symptom zutage gefördert, das einer anderen Erkrankung zugesprochen werden

konnte, als der amyotrophischen Lateralsklerose mit Ausnahme der reflektorischen Pupillenstarre.

Auch die anatomische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Kombination mit einem anderen Prozesse. Deshalb müsse Redner auch jetzt noch erklären, daß die in seinem Falle vorhanden gewesene reflektorische Pupillenstarre eher mit der amyotrophischen Lateralsklerose in Verbindung zu bringen, als auf Kombination mit einem anderen Prozesse zu beziehen sei. Anders stehe es mit dem Falle Redlichs. In diesem Falle gebe Redner ohne weiteres die Gegenwart eines anderen zentralen Prozesses zu, da mehrere Symptome für diese Kombination sprächen.

Prof. Redlich erwidert, es sei ihm wohl bekannt gewesen, daß im Falle Schlesingers die reflektorische Pupillenstarre das einzige, nicht ohneweiters der amyotrophischen Lateralsklerose zuzurechnende Symptom war. Aber wir finden nicht so selten nach Lues die reflektorische Pupillenstarre als isoliertes Symptom, wodurch der Einwand Schlesingers seine Bedeutung verliert. Vielleicht hätten sich übrigens im Falle Schlesingers noch andere tabische Symptome entwickelt, wenn der Kranke länger gelebt hätte.

Prof. H. Schlesinger betont, daß sein Kranker ein alter Mann gewesen sei, bei dem eine Fortentwicklung eines initialen tabischen oder paralytischen Prozesses nicht mehr wahrscheinlich war.

2. Dr. Erwin Stransky demonstriert einen 58jährigen Kranken mit progressiver Paralyse, bei dem sich seit mehreren Monaten eine muskuläre Atrophie von spinalem Typus in der rechten und daranschließend auch in der linken Oberextremität eingestellt hat. Komplikationen zwischen progressiver Paralyse und spinalen Muskelatrophien sind in der Literatur nicht häufig beschrieben. Im Falle des Vortragenden datiert die paralytische Erkrankung der Anamnese nach etwa zwei Jahre zurück; typischer Beginn mit Vergeßlichkeit und dementen Größenideen.

Am 19. Juli auf die psychiatrische Klinik in der Landesirrenanstalt zur Aufnahme; hier bietet er psychisch das Bild gegenstandsloser Euphorie ohne besondere Erregung mit dem charakteristischen paralytischen Schwachsinn. Somatisch sind zu registrieren pathognostische Dysarthrie, Kniereflex l. $>$ r.

Die Pupillen reagieren etwas auf Licht. Zu Beginn des diesjährigen Herbstes begann der Kranke über Schwäche in der rechten Oberextremität zu klagen, bemerkte, daß er sich derselben nicht mehr ordentlich bedienen könne: es ergab sich das Bestehen einer, die kleinen Handmuskeln, besonders die Thenarmuskulatur, den Supinator longus, Bizeps und Deltoideus betreffenden Atrophie mit fibrillären Zuckungen; die Atrophie nimmt allmählich zu; jetzt ist sie auch in der l. Oberextremität, besonders in den kleinen Handmuskeln zu bemerken. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in den Muskeln beider Oberextremitäten. Sensible Reizerscheinungen, Druckschmerzhaftigkeit, Sensibilitätsdefekte, Lagesinnstörungen, Schwellungen fehlten stets. Auch nie Fieber oder sonstige Allgemeinsymptome. Keine Kontrakturen.

Die Sehnenreflexe beiderseits an den Oberextremitäten kaum auslösbar; keine Ataxie.

Die vorhandene Beweglichkeitseinschränkung entspricht der vorhandenen Atrophie. Die Parese besonders im l. Deltoideus, Bizeps und den Handmuskeln sehr prägnant.

Die elektrische Untersuchung ergibt jetzt fast völliges Fehlen der galvanischen Erregbarkeit in den kleinen Hand- und Daumenmuskeln links, im rechten Thenar deutlich träge Zuckung; vor etwa Monatsfrist waren die Interossei links noch deutlich erregbar, aber träge Zuckung; in den großen Muskeln sind die elektrischen Erregbarkeitsstörungen weitaus weniger deutlich, doch ist in einzelnen Bündeln des linken Deltoideus doch die Zuckung etwas träger; im linken Supinator longus ist bei sehr starken Strömen Zuckung nachweisbar. Bei elektrischer Reizung der Nervenstämme zucken die kleinen Handmuskeln gar nicht; es wäre noch zu bemerken, daß die kleinen Hand- und Daumenmuskeln bei faradischer Reizung etwas reagieren, doch deutlich etwas trägere Zuckung. Die Muskulatur der Unterextremitäten scheint bisher an dem atrophisierenden Prozesse nicht zu partizipieren. Vielleicht ist es übrigens nicht ohne Interesse, daß die Familie des Kranken hereditär belastet scheint: ein Onkel und eine Tante sind charakterologisch abnorm gewesen, ein Vetter war gleichfalls geisteskrank, ein Sohn des Patienten ist derzeit in Irrenanstaltsbehandlung, drei seiner Kinder starben in der Irrenanstalt (bisher ist nicht ermittelt, an welcher Form von Psychose sie litten). Vortragender glaubt daher den Gedanken an eine gewisse Prädisposition nicht ganz von der Hand weisen zu sollen. Das Moment der Überanstrengung oder sonstige ätiologische Faktoren sind nicht nachzuweisen.[1])

3. Dr. A. Fuchs demonstriert einen Fall der seltenen Affektionen, welche als periodische Extremitätenlähmung (Oppenheim), „Myoplegie“ (Oddo-Audibert), „Myatonia periodica“ (Kulneff) beschrieben wurde. (Ausführl. publ. in Wiener klin. Rundschau. 1905, Nr. 10.)

Diskussion. Prof. Hermann Schlesinger berichtet über einen Fall bei einem jungen Manne, den er seit mehreren Jahren beobachtet.[2])

Beginn der Erkrankung im Jünglingsalter. Die Anfälle kommen relativ häufig, dauern manchmal nur wenige Stunden, bisweilen bis 36 Stunden. Während der Anfälle, die stets im Schlafe einsetzen, mehr

[1]) Ein später eingelaufener Bericht der Brünner Irrenanstalt besagt, daß ein Kind des Kranken (Idiotie, Rhachitis) 15 Jahre alt, ein zweites (Imbezillität, menstruelle Erregungszustände) 22 Jahre alt, an Herzlähmung daselbst verstarben, während ein Sohn des Kranken (mit Imbecillitas) noch zurzeit in der Iglauer Filiale interniert ist. Von Lues wurde bei diesen Personen nichts erhoben.

[2]) Der Fall ist nach einer mündlichen Mitteilung mit dem in der Diskussion von Infeld erwähnten identisch.



oder minder schwere schlaffe Lähmung der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war herabgesetzt, die Sehnenreflexe und Hautreflexe herabgesetzt oder erloschen. Sensibilität intakt. Hirnnerven frei, Kopfmuskeln frei, keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Von Interesse ist, daß in einem aus der Zeit des Anfalles stammenden Harn Azeton (Dr. Löbl), in zwei anderen Harnen Albumen und renale Elemente gefunden wurden, während diese abnormen Bestandteile in der anfallsfreien Zeit fehlten. Der Harn wurde aber auch in mehreren Anfällen, resp. unmittelbar nach denselben normal gefunden.

Dieser Befund würde für die ätiologische Wichtigkeit von Autointoxikationen sprechen.

Dr. Infeld hat im Jahre 1897 einen gleichen Fall beobachtet, aber nur durch 7 Monate verfolgen können. Die Anfälle, deren Infeld drei selbst sah, verliefen wie die vom Vortragenden geschilderten, waren im 17. Lebensjahre zuerst aufgetreten; sie kamen immer nur — auch bei Tage — während des Schlafes, dauerten mehrere Stunden.

Auf der Höhe der Anfälle bestand schlaffe Lähmung der Extremitäten, Verlust der Haut- und der Patellarreflexe, geringe Herabsetzung der indirekten, starke Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit.

4. Dr. Marburg: Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn. Ein Beitrag zur Ataxiefrage (erschien: Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abt. 1904, pag. 457).

5. Dozent Dr. Anton Heveroch (Prag) wird zum Mitglied gewählt.

Sitzung vom 10. Jänner 1905.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Zu Mitgliedern wurden gewählt die Herren: Dr. H. F. Grünwald und Professor Dr. A. Haberda.

A. Demonstrationen.

1. Dr. Fuchs: Meine Herren! Bei diesem jetzt 11 Jahre alten Knaben trat im Alter von 15 Monaten unter Fieber ein akutes Exanthem auf, welches damals als Masern diagnostiziert wurde. Nach mehrtägigem Fieber, in dessen Verlauf sich nach Angabe der Mutter einmal leichte fraisenartige Zuckungen ohne ausgesprochen eklamptischen Anfall zeigten, entwickelte sich plötzlich eine vollkommene Lähmung aller vier Extremitäten, welche sich nach einigen Tagen langsam zurückzubilden begann. Die zum Krankheitsanfang schon begonnenen ersten Gehversuche konnte das Kind aber erst nach vielen Monaten wieder aufnehmen.

Wie man jetzt sieht, blieben ausgedehnte Atrophien im Schultergürtel zurück, besonders rechts, teils komplette, teils partielle Atrophien an den o. und u. Extremitäten. Die tiefen Reflexe sind erhalten; die Lähmungen sind schlaff, an den atrophischen Muskeln die elektrische Erregbarkeit überall sehr herabgesetzt, an einzelnen Stellen sehr deutliche träge Zuckung, an einzelnen auch Anodenprävalenz. Beginn, Verlauf

und die Residuen lassen wohl nur die Deutung einer seinerzeit durchgemachten Poliomyelitis anterior acuta zu. Das Bemerkenswerte jedoch ist in diesem Falle, daß rechts der Babinskische Reflex auslösbar ist. Es besteht das Tibialisphänomen.

Oppenheim bemerkt in seinem Lehrbuch, daß man in solchen Fällen aus dem Vorhandensein des Babinskischen Reflexes auf ein Übergreifen des Prozesses auf den Seitenstrang schließen sollte, wodurch dann solche Fälle trotz des klinischen Bildes nicht mehr als reine Poliomyelitis zu deuten wären.

Diskussion. Dr. Artur Schüller berichtet über drei (auf der Abteilung des Herrn Prof. Redlich) in Behandlung befindliche Fälle von poliomyelitischer Lähmung einer unteren Extremität mit positivem Babinski.

In dem einen dieser Fälle fand sich das Phänomen an der gelähmten Extremität, in den beiden anderen an der nicht gelähmten. Schüller schließt sich der Ansicht von Dr. Fuchs an, daß das Phänomen durch Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die weiße Substanz zustande komme.

Dr. Redlich: Der erste der Fälle, auf welche Schüller anspielte, hat wirklich den Oppenheimschen Bedingungen entsprochen, d. h. an der unteren Extremität war von der gesamten Muskulatur nur der Extensor hallucis longus intakt geblieben. Bezüglich der beiden Fälle ist doch noch zu erwähnen wichtig, daß anfänglich eine, wenn auch nur geringe Beteiligung der später gesunden Seite bestanden hatte. Es wäre also möglich, daß hier auch eine Beteiligung der Seitenstränge eingetreten sei. Es liegt aber noch eine dritte Erklärungsmöglichkeit vor. Bei der Poliomyelitis kann ja bekanntlich auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen werden. So könnte ein dorsaler Babinski auch durch Mitergriffensein der Pyramidenbahnen zustande kommen. In unseren Fällen allerdings hatte nichts auf eine Beteiligung des Gehirns hingewiesen.

v. Wagner: Der Babinskische Reflex kommt offenbar im Vorderhorngrau zustande. Man kann daher nicht von vornherein ausschließen, daß eine Erkrankung desselben auch einmal die fragliche Erscheinung bedinge. Zur Entscheidung der ganzen diskutierten Frage solle man auf die Obduktionsbefunde derartiger Fälle warten.

Obersteiner erinnert an die Tatsache, daß die anatomische Ausbreitung des poliomyelitischen Prozesses viel bedeutender sein kann, als dies nach den klinischen Erscheinungen sich erwarten ließe. Es gibt Fälle, wo im ganzen Rückenmark sich das anatomische Bild der Poliomyelitis zeigte und doch intra vitam nur ein oder zwei Extremitäten ergriffen waren. Auch dem Redner erscheine daher die von Redlich und Fuchs geäußerte Anschauung plausibler als die Oppenheimsche Theorie.

2. Dr. Fuchs: Der zweite Fall betrifft eine jetzt 28 Jahre alte Frau, welche das seltene Phänomen der Mitbewegungen bietet, bei sonst

intaktem Nervensystem. (Erschienen: Wiener klinische Rundschau. 1905, Nr. 12.)

3. Schacherl demonstriert makroskopische und mikroskopische Präparate von Gebilden, die er in der Schädelhöhle von zwei Exemplaren von Lophius piscatorius gefunden hat. Es handelt sich merkwürdigerweise in beiden Fällen um an derselben Stelle — der Fazialis-Akustikusregion — und zur Mittellinie symmetrisch gelegene Kolonien von Glugea lophii, um ein in einem Drittel aller Lophii vorkommendes parasitisches Protozoon, das bei Doflein (Zoolog. Jahrb., Jahrg. 1898) eingehende Beschreibung gefunden hat.

B. Zuckerkandl hält seinen angekündigten Vortrag: „Zur vergleichenden Anatomie des menschlichen Hinterhauptlappens." (Erschienen als Monographie 1905 bei Deuticke.)

Diskussion. Karplus fragt, ob nicht der durch die Calcarina gegebene Anhaltspunkt oft im Stiche lasse, da häufig dieselbe nur bis zum Hinterhauptpol reiche und gar nicht auf die Konvexität hinübergehe.

Zuckerkandl erwidert, daß freilich die Fissura calcarina mit ihren beiden Spaltungsschenkeln noch auf der medialen Fläche nahe dem Pol verbleiben könne. Zur Orientierung z. B. bei Beschreibung der Lokalisation eines Herdes kann aber darauf ebenso leicht Rücksicht genommen werden.

Sitzung vom 14. Februar 1905.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

In einer einleitenden Ansprache begrüßt der Vorsitzende speziell den Vertreter des k. k. Justizministeriums, Herrn Sektionsrat Schober und die gynäkolagische Gesellschaft, dankt ferner Herrn Hofrat Prof. Dr. Chrobak für die Überlassung des Saales der k. k. Gesellschaft der Ärzte an den Verein.

1. Diskussionsabend über das Thema: „Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medizinisch indiziert und juristisch gestattet?"

1. Referent Prof. Dr. Julius Wagner Ritter v. Jauregg.

2. Referent Prof. Dr. Albin Haberda.

Beide Referate erschienen ausführlich in der Wiener klin. Wochenschrift 1905, Nr. 10.

Sitzung vom 21. Februar 1905.

Fortsetzung des Diskussionsabendes.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Nach den einleitenden Begrüßungsworten seitens des Vorsitzenden ergreift Prof. Dr. H. Groß (Prag) das Wort zu seinem Referate. (Erschienen Wiener klin. Wochenschrift 1905, Nr. 10.)

Prof. Dr. Obersteiner dankt dem Vortragenden und eröffnet die Diskussion.

1. Dr. Alfred O. Fellner. Hofrat Schauta hat stets gerade solchen Fragen große Aufmerksamkeit geschenkt. Er hat sie zum Gegenstand seiner Habilitationsschrift gemacht, und wurde ihm auch auf dem letzten internationalen Gynäkologenkongreß ein diesbezügliches, das von den Herren Referenten viel zitierte Referat übertragen. Dem Referat lag das sehr sorgsam aufgezeichnete Material der Klinik zugrunde, welches ich gesichtet habe und in dem Büchlein: „Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett" veröffentlicht habe. Hiebei ergaben sich einige Punkte, in welchen wir mit den Herren Referenten nicht ganz übereinstimmen.

Wir hatten von 20.000 Geburten nur vier Fälle von Schwangerschaftspsychosen, gewiß ein sehr kleiner Prozentsatz. Diese Erfahrung, sowie die Durchsicht der Literatur lassen doch erkennen, daß Graviditätspsychosen außerordentlich selten sind. Es ist mir bekannt — daß in der Privatpraxis dem Konsiliarius nicht selten angebliche Psychosen vorgestellt werden, aber zumeist handelt es sich nicht um wirkliche Psychosen, sondern um die von Prof. v. Wagner sehr richtig charakterisierten Erregungszustände. Psychosen sind sehr selten.

Das Heilungsprozent wurde von Herrn Prof. v. Wagner nach Angaben der Literatur mit 30 bis 37 % angegeben. Doch kenne ich auch größere Statistiken, so die von Mc. Cnaig oder Hoppe, in welchen sich das Heilungsprozent um 80 herum bewegt. Bedenkt man ferner, daß in diese Statistiken die viel häufigeren und gefährlicheren Wochenbett- und Laktationspsychosen mit eingerechnet sind, daß ferner, wie v. Wagner bemerkt hat, es gerade die schweren Fälle sind, welche in die Anstalten gebracht werden, und daß ferner Psychosen auch sonst kein gar so günstiges Heilungsprozent ergaben, so kann ich mich nicht der Ansicht anschließen, daß die Graviditätspsychose eine ungünstige Prognose ergibt. Übereinstimmend wird angegeben, daß die hereditäre Belastung die Prognose verschlechtere. Ich glaube aber nicht, daß die hereditäre Belastung bei den Graviditätspsychosen eine gar so große Rolle spielt. Nach den Angaben der Literatur kommen beispielsweise 29 auf 53 oder 21 auf 50 Fälle. Für die übrigen muß man daher nach anderen Ursachen suchen. Prof. v. Wagner meinte nun, daß die Schwangerschaft zumeist nicht die Ursache sein könne. Vielleicht doch! Wir wissen, daß Veränderungen in den inneren Organen, Alterationen des Nervensystems, des Geschmackes, des Geruchsinnes, des Gesichtssinnes sowie auch Alterationen der Psyche zu dem Physiologischen der Gravidität gehören, für alle diese Erscheinungen wird nun von namhaften Autoren das ursächliche Moment in die Schwangerschaft selbst verlegt. Es handle sich um eine Intoxikation, ausgehend von Graviditätstoxinen, die entweder den Stoffwechselprodukten des Kindes — eine heute allgemein verlassene Ansicht — entsprechen oder den Sekretionsprodukten der Plazenta als inneres Sekretionsorgan oder Verdauungs-

organ, heute wohl allgemein anerkannt, oder schließlich den Abfallsprodukten im mütterlichen Organismus, welche sich bei der Aufgabe, die Frucht zu ernähren, in diesem bilden. Geradeso wie sich aus uns derzeit zum Teil noch unbekannten Gründen aus einer Schwangerschaftsniere eine Nephritis entwickeln kann oder aus den Alterationen des Nervensystems eine Polyneuritis gravidarum, so kann sich die physiologische Alteration der Psyche bis zum Erregungszustand, bis zur Psychose steigern. Bei manchen Fällen ist die hereditäre Belastung das Moment, welches diese Steigerung hervorruft. Sehe ich also in der Schwangerschaft häufig die Ursache der Psychose, so ist damit noch immer nicht gesagt, daß die Geburt oder der Abortus einen wesentlichen Heilfaktor abgibt. Denn gerade Abortus und Geburt mit dem begleitenden Chok, den Schmerzen, dem Blutverlust, den Verletzungen des Genitals sind keineswegs geeignet, eine Psychose zum Stillstand zu bringen. Im Gegenteil üben Abortus und Geburt oft einen verschlechternden Einfluß aus. Als Indikation für den Abortus wird mitunter die Befürchtung eines Selbstmordes aufgestellt. Selbstmordideen dürfen aber niemals die Indikation zum Abortus abgeben. Solche Kranke gehören in eine Anstalt, aber nicht in die Hände des Geburtshelfers. Prof. v. Wagner meinte nun, daß auch die Abgabe in eine Anstalt kein absoluter Schutz vor Selbstmord sei. Das ist zwar sehr bedauerlich, darf uns aber in unserer Indikationsstellung nicht beeinflussen.

So haben wir doch wenigstens große Hoffnung, ein lebendes Kind und eine gesunde Mutter zu erhalten, während wir in dem anderen Fall von vornherein auf das Kind verzichten müssen.

Ferner meinte der Herr Referent, daß die Abgabe von seiten der Verwandten verweigert würde. Ja, gegen was setzen sich denn die Verwandten nicht zur Wehr? Hier hilft nur eines: ein kategorisches Nein! Und wenn einige pflichtbewußte Geburtshelfer hintereinander nein sagen werden, wird die Umgebung doch nachgeben.

Eine Indikation muß ich unbedingt gelten lassen, und das ist der stark herabgekommene Zustand der Patientin, falls die Lebensfähigkeit der Frucht noch in weiter Ferne liegt. Hier leiten wir aber den Abortus ein, nicht um die Psychose zu heilen, sondern um den ohnehin geschwächten Organismus dadurch zu entlasten, daß er nicht auch noch für das Kind aufkommen muß. Es ist der Versuch, die Frau so lange zu erhalten, bis Heilung der Psychose eintritt. Erleichtert wird diese Indikationsstellung dadurch, daß die Frucht in solchen Fällen ohnehin zumeist verloren ist.

Befinden wir uns aber nahe dem achten Monat, dann ist dieser abzuwarten. Bezüglich der übrigen Erkrankungen möchte ich bemerken, daß auch die Epilepsie bei drohender Gefahr der Geistesstörung nicht die Indikation zur Einleitung des Abortus abgibt. Denn wir haben kein sicheres Zeichen für die drohende Geistesstörung, und sicher muß das Zeichen sein, denn gerade Abortus und Geburt sind am meisten geeignet, die Psychose hervorzurufen.

Stiefmütterlich erscheint mir die Polyneuritis gravidarum behandelt. Sie ist eine Schwangerschaftserkrankung nicht allein deshalb, weil Hyperemesis mitunter vorangeht und sie selbst gleichzeitig mit Albuminurie und Nephritis verläuft, sondern weil die Erscheinungeu nach der Geburt fast sofort schwinden.

Die Erscheinungen sind mitunter sehr schwere. Mir sind vier Fälle der Literatur bekannt, in welchen die Einleitung des Abortus durchgeführt wurde. In drei Fällen trat sofort Heilung, in einem nach einiger Zeit ein.

Bezüglich des Referates des Prof. Haberda hätte ich auch einige Desideria. Da die sonstigen Erkrankungen aber außerhalb der Diskussion stehen, begnüge ich mich damit, auf das Schautasche Referat und mein Büchlein zu verweisen. Nur auf die Tuberkulose, insbesondere die Larynxtuberkulose, möchte ich zurückkommen, weil es nicht oft genug gesagt werden kann, daß man bei schweren Fällen besser nichts tut. Man opfert sonst das Kind und verkürzt das Leben der Mutter, da diese nach Abortus und Frühgeburt rasch verfällt. Diese Anschauung, welche mein Chef schon seit langer Zeit vertritt, ergibt sich ganz klar und deutlich aus meiner Statistik, welche die größte bis jetzt veröffentlichte ist.

Noch ein paar Worte möchte ich zur vorgeschlagenen Therapie hinzufügen. Es wurde geraten, man solle über den Fall ein Protokoll aufnehmen und dieses von beiden Ärzten signiert an die Gerichtsbehörden zur Überprüfung einsenden. Gegen die Verfassung des Protokolls und die Einsendung an eine Behörde habe ich nichts einzuwenden; dies wäre sogar von großem Nutzen. Die Anzeige schützt uns vor übler Nachrede und sie zwingt die Fruchtabtreiber, einen zweiten Kollegen beizuziehen. Aber was soll die Überprüfung? Die Indikation kann nur der erfahrene Spezialist, der mitten in der Praxis steht, stellen.

Den speziellen Fall nach einem Protokoll zu beurteilen, ist wohl auch der tüchtigste Gerichtsarzt nicht imstande. Und was kann das Gericht billigerweise von dem Arzt fordern? Daß er nach bestem Wissen und Gewissen vorgeht und die Ansichten namhafter Autoren berücksichtigt. Gerade aus dem Referat des Prof. Haberda konnten wir entnehmen, daß es keine Erkrankung gibt, bei welcher nicht namhafte Autoren für, ebensolche auch gegen die Beendigung der Schwangerschaft sind.

Der Fruchtabtreiber könnte sich also stets auf namhafte Autoren berufen, er hätte immer eine Ausrede. Die Überprüfung ist also nicht allein ungerechtfertigt, sie ist auch zwecklos.

2. Dr. Hirschl: Gegenüber den Zahlen von vier Schwangerschaftspsychosen auf 20.000 Geburten ist bemerkenswert, daß auf der II. psychiatrischen Klinik derzeit unter 50 weiblichen Geisteskranken drei Fälle von Graviditätspsychosen sich befinden, darunter zwei Fälle mit Chorea gravidarum und einer mit Maladie de tic. Die Infektion im Puerperium macht sehr häufig Geistesstörungen und es ist richtig, daß wir einen großen Teil dieser septischen von den gewöhnlichen Puerperal-

psychosen nicht unterscheiden können. Auch bezüglich der Selbstmordgefahr sehen wir viele so schwere Fälle, daß wir gelegentlich nicht wissen, was mit den Leuten eigentlich anzufangen. In diesen Fällen nützt das von den Gynäkologen empfohlene „Zureden" gewiß nichts.

Wenn Prof. Groß meint, nur die Mutter oder der Arzt habe das Entscheidungsrecht, möchte ich fragen, wie man sich da zum Beispiel in der Privatpraxis verhalten soll, wenn der Gatte die künstliche Unterbrechung der Gravidität einfach nicht zugibt?

3. Dr. v. Wagner: Bezüglich der Häufigkeit der Schwangerschaftspsychosen wäre es wichtig zu wissen, wie sich das Verhältnis der Geburten überhaupt zu den Psychosen gestaltet. In dieser Hinsicht sind die Angaben Fellners von Interesse. Doch ist dabei zu bemerken, daß hier ja nur Psychosen am Ende der Schwangerschaft berücksichtigt sind. Geistesstörungen kommen aber auch in früheren Stadien der Gravidität vor und heilen nicht selten vor dem Ende derselben. Die Häufigkeit wird auch verschieden veranschlagt werden, je nach dem Material.

Der Anstaltsarzt wird viel weniger sehen als der Familien-, speziell der Frauenarzt. Was die Heilungsresultate betrifft, hat V. ausdrücklich angegeben, daß er nur die Zahlen aus den Irrenanstalten berücksichtigte; natürlich kommen dabei gerade die schweren Fälle in Rechnung. Betreffs der Heredität werden die hohen Prozentzahlen bei den Schwangerschaftspsychosen allgemein erwähnt, welche in auffallendem Gegensatz stehen zu den Ziffern bei den puerperalen Geistesstörungen. 50 % Heredität ist schon außerordentlich viel im Verhältnis zur hereditären Belastung der übrigen geisteskranken Frauen.

Bezüglich der Selbstmordgefahr macht v. Wagner auf die besondere Gefährlichkeit gerade der pathologischen Affektzustände mit ihrer sonst völligen Luzidität und dadurch gegebenem Raffinement aufmerksam. Wie nun, wenn sich außerdem die Angehörigen einer Anstaltsinternierung widersetzen?

Wichtig wäre, zu wissen: wieviel Schwangere führen wirklich einen Selbstmord aus? Freilich müßte dabei eruiert werden können, in wieviel Fällen die Gravidität selbst die direkte Ursache des Suizides abgab.

Wenn bei einem Epileptiker einmal die Anfälle in ganzen Serien auftreten, dann ist die Gefahr sehr groß, daß zunächst eine vorübergehende Geistesstörung auftritt, welche aber erfahrungsgemäß dann immer wiederkehrt und zur Verblödung führt. Wenn nun durch eine Schwangerschaft sich die epileptischen Anfälle so sehr häufen, dann muß die Gefahr, daß die Frau geistesgestört werde, als wohl vorhanden erachtet werden. Im übrigen hatte R. ja schon früher darauf hingewiesen, daß er bei Epilepsie die Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft für keineswegs häufig halte.

Dr. Fellner hat sich auch gegen eine Überprüfung durch die Gerichtsärzte ausgesprochen. Nun, die geburtshilflichen Kliniken werden dabei selbstverständlich nicht in Betracht kommen.

Aber um Mißbräuche, die gerade auf diesem Gebiete vorkommen können, zu verhüten, ist eine Ingerenz der Behörden gewiß erwägenswert. R. stellt sich die Sache etwa nach Art einer Anzeigepflicht vor, unter Beilegung eines Protokolls; es handle sich hier nicht um eine Belästigung, sondern um Schutz der Ärzte.

Fellner meinte, daß ich die Gravidität als ätiologischen Faktor einer Psychose nicht gelten lasse. Nun ich habe aber nur gesagt, daß nicht in allen Fällen von Psychosen bei Schwangeren die Gravidität Ursache der Geistesstörung sei (Paralyse, Paranoia, Dementia præcox etc.).

4. Dr. Haberda bemerkt, daß er nie behauptete, alle Fälle von Abortus seien dem Gerichtsarzte behufs Beurteilung der Indikation vorzulegen. Er habe nur darauf hingewiesen, daß viele Ärzte sich in unbegründeter Weise fürchten, wegen der Einleitung der Frühgeburt strafgerichtlich belangt zu werden. Die Ärzte sollten dem Totenbeschauer jeden Fall anzeigen, der seinerseits die Behörden verständigen könnte. Die Behörden nun können dies einfach zur Kenntnis nehmen oder spezielle Erhebungen nach den Indikationen pflegen. Jedenfalls könnte der Gerichtsarzt sagen, ob überhaupt, nach der herrschenden Lehre, im konkreten Falle der künstliche Abortus indiziert war oder nicht.

Ferner hat Haberda niemals selbst behauptet, daß Larynxtuberkulose eine Indikation für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft abgebe. Er hat nur referiert, um den anwesenden Juristen überhaupt Beispiele für medizinische Indikationen zu dem fraglichen Eingriffe zu geben.

Sitzung vom 14. März 1905.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. v. Sölder.

1. Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Alfred Winternitz, Dr. Ludwig Schweinburg, Dr. Artur v. Gschmeidler.

2. Dr. A. Fuchs demonstriert fünf Fälle.

I. Den Patienten, welchen ich mir vorzustellen erlaube, habe ich hier bereits im November 1902 mit der Diagnose „Tumor Hypophyseos" demonstriert; die seinerzeit bestandene bitemporale Hemianopsie hat sich in Amaurose ex atrophia n. opt. verwandelt. Die Obesitas universalis, damals schon hervortretend, hat wesentlich zugenommen. Patient wiegt um 10 *kg* mehr. Die Fortschritte in der Usur des Keilbeines kann man durch Vergleich der damaligen und der jetzigen Röntgenbilder der Schädelbasis sehr gut verfolgen. Gegenwärtig besteht auch eine leichte rechtsseitige Hemiparese; bemerkenswert ist, daß Patient fast gar keine Kopfschmerzen hat; auch in zwei anderen analogen Fällen ist mir die Geringfügigkeit des Kopfschmerzes aufgefallen; vielleicht steht das im Zusammenhang mit der Wachstumsrichtung des Neoplasmas.

Weil bei der ersten Demonstration des Falles eine solche Frage gestellt wurde, bemerke ich noch, daß bisher keine Abnahme der Funktion der Testikel besteht.

II. Eine 30 jährige Frau mit belangloser Vorgeschichte, welche seit einigen Monaten über eine langsam zunehmende Parese der linken Unterextremität klagt.

Es bestehen keine Schmerzen, nur Kältegefühl. Ferner ist vielleicht eine geringe Detrusorparese anamnestisch vorhanden. Die Untersuchung ergibt eine spastische Parese der linken Unterextremität mit Rigor und Reflexsteigerung; Volumsabnahme um 1 bis $1^1/_2$ *cm* gegenüber rechts, Kälte und Blässe des Fußes. In der Höhe des 7. und 8. Dorsalsegments links vorne Analgesie, welche rückwärts 2 bis 3 Querfinger höher hinaufreicht; Hypalgesie und Thermohypästhesie der ganzen linken Unterextremität, besonders an der Innenseite des Oberschenkels. Sonstiger somatischer Befund negativ. Da gar keine Schmerzen und keine Wirbelempfindlichkeit vorliegt, fasse ich die Sache auf als Syringomyelie mit Beginn im 7. und 8. Dorsalsegment und Fortschreiten in das Lumbalmark.

In der Diskussion berichten v. Frankl, Schlesinger, Infeld und Richter über atypische Fälle von Nervenkrankheiten, in denen eine antiluetische Behandlung zu Erfolgen führte, weshalb auch im demonstrierten Fall ein solcher Versuch zu empfehlen sei.

III. Ein 25 Jahre altes, in einer Steindruckerei beschäftigtes Mädchen, welches seit mehreren Wochen eine allmählich zunehmende Parese der linken Oberextremität hat und über manchmal auftretendes leichtes Schwindelgefühl klagt. Außer der Parese besteht eine schwere Schädigung der tiefen Sensibilität der linken Oberextremität, gleichmäßig die Lageempfindung, den Muskelsinn und Stereognose betreffend; ebenso Ataxie. Beide Papillae optici sind abgeblaßt, unscharf begrenzt, eine abgelaufene Neuritis optica daher wahrscheinlich. Wenn sich die Patientin ganz ruhig verhält, so machen die Finger der linken Hand athetoide Bewegungen.

Dieses Symptom glaube ich für eine Lokalisation des Herdes, der sonst wohl kortikal zu suchen wäre, in die Bindearmregion verwerten zu dürfen.

IV. Ein 22 Jahre altes Mädchen mit belangloser Anamnese ohne hysterische Stigmen. Vier Wochen vor Weihnachten entstand plötzlich ohne nachweisbare Ursache eine Beugekontraktur der Finger rechts und links. Jeder Versuch der Streckung ist sehr schmerzhaft; beide Hände sind cyanotisch und schwitzen enorm stark. Dabei sind laut chirurgischer internistischer und radiologischer Untersuchung Gelenke und Knochen frei; die Sensibilität intakt. Ich glaube hier auch aus dem Erfolg einer Therapia electrica suggestiva auf die funktionelle Natur der sonderbaren Affektion schließen zu können.

V. Einen jetzt 13 Jahre alten Knaben mit bilateraler Athetose, asphyktisch geboren mit Konvulsionen am 5. Tag. Freud sagt in seiner Monographie, es „lasse sich bei dieser Form eine Bevorzugung mütterlicher Bedingungen erkennen und die Intelligenz sei oft weit weniger gestört als bei ähnlich intensiver Ausbildung anderer Typen“. Beides trifft hier insoferne zu, als die Mutter in der Gravidität schwere Blutungen hatte und bei dem Kinde trotz fehlender Sprachentwicklung ein gewisser Grad geistiger Regsamkeit vorhanden ist.

3. Dr. Artur Schüller demonstriert die anatomischen Präparate eines Falles von angeborener Mikrogyrie nebst Syringomyelia gliosa und multipler Hirn-Rückenmarkssklerose. Im Anschluß daran spricht Schüller über Kombinationen organischer Erkrankungen des Nervensystems. (Jahrbücher für Psychiatrie etc. XXVI. Bd.)

4. Prof. Dr. E. Redlich bespricht an der Hand mehrerer kurz skizzierter Fälle Hemiparesen, bei denen die Hautreflexe auf der hemiparetischen Seite nicht, wie zu erwarten stand, herabgesetzt, sondern im Gegenteil gesteigert waren. (Neurolog. Zentralblatt 1905, Nr. 9.)

Diskussion. Prof. v. Frankl wirft die Frage nach dem Vorkommen von Differenzen in den Hautreflexen beider Seiten bei den Neurosen auf, und betont die diagnostische Wichtigkeit dieser Frage. Rosenbach habe Differenzen nur bei organischen Nervenkrankheiten gelten lassen; v. Frankl selbst habe halbseitiges Fehlen, manchmal auch halbseitige Steigerung der Hautreflexe auch bei Neurosen gefunden. Die Herabsetzung entspreche nicht immer einer Hypalgesie. Wenn die Differenzialdiagnose zwischen Simulation und Neurose in Betracht kommt, so fallen Differenzen in den Hautreflexen für die Annahme von Krankheit ins Gewicht; v. Frankl hält Differenzen im Kremasterreflex, wenn sie sehr stark ausgeprägt sind, für besonders verwertbar.

Prof. Redlich hält den Einfluß der Sensibilität auf die Hautreflexe bei Hysterie für erwiesen; Hemianästhesie kann mit Herabsetzung, Hyperästhesie mit Steigerung der Hautreflexe verknüpft sein; auf isolierte Differenz im Kremasterreflex sei nicht viel zu geben. Zweifellos haben psychische Momente auf die Hautreflexe großen Einfluß, auch auf den Kremasterreflex, ob auch einseitig, wolle er nicht behaupten.

Das Fehlen aller Hautreflexe auf einer Seite sei wohl ein sehr gewichtiges Argument gegen Simulation, doch möchte er nicht leugnen, daß ausnahmsweise einmal bei einem gesunden, nicht simulierenden Individuum ein Hautreflex einseitig fehlen könne.

Prof. v. Wagner zweifelt daran, daß man das Verhalten der Hautreflexe so kategorisch für die Differenzialdiagnose zwischen Simulation und Krankheit in Anspruch nehmen dürfe. Man könne eine Anzahl von Hautreflexen willkürlich steigern oder unterdrücken, daher dürfe man auch halbseitigen Differenzen kein entscheidendes Votum gegen Simulation zuerkennen. Über die willkürliche Beeinflußbarkeit des Kremasterreflexes habe er allerdings keine Erfahrung.

Dr. Stransky macht aufmerksam, daß die Individuen, bei denen Simulation besonders in Betracht kommt, häufig angeborene Analgesie oder Hypalgesie besitzen.

Jahresversammlung am 9. Mai 1905.

Vorsitzender: Obersteiner.
Schriftführer: Dr. Pilcz.

1. Administrativer Teil. Die Berichte des Ökonomen, Schriftführers und Bibliothekars werden genehmigt.



Zu korrespondierenden Mitgliedern werden gewählt die Herren Professoren Dr. Hans Groß (Prag) und Dr. E. Mendel (Berlin).

v. Wagner berichtet über die Tätigkeit des v. Krafft-Ebing-Denkmalkomitees, sowie über Diskussionsabende und über die Absicht, auch im kommenden Vereinsjahr eine ähnliche Vortragsveranstaltung zu treffen.

Zum Delegierten für den internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon wird Obersteiner gewählt.

Die Neuwahl des Ausschusses ergibt: Obersteiner, Präsident; v. Wagner, Obmannstellvertreter; Linsmayer, Ökonom; Pilcz, Raimann, Schriftführer; Stransky, Bibliothekar; Drastich, v. Frankl-Hochwart, Redlich, Schlöß, Beiräte.

2. Vortrag Dr. Marburg: „Zur topischen Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten." (Erschienen in extenso in der „Wiener klinischen Wochenschrift" 1905, Nr. 21, 22.)

Sitzung vom 6. Juni 1905.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Raimann.

1. Der Vorsitzende begrüßt als Gäste die Herren: Oberstaatsanwalt Dr. Högel, Landesgerichtspräsidenten Dr. Vittorelli, die Landesgerichtsräte v. Szilvinyi, Würth, Schroth.

2. Zum Mitglied wird gewählt Dr. Wunderer.

3. Demonstrationen. *a)* Dr. Erwin Stransky stellt einen aus der I. psychiatrischen Klinik geheilt entlassenen 59 jährigen Alkoholiker vor, bei dem in ziemlich ausgeprägter Weise das vom Vortragenden im Jahre 1900 zuerst beschriebene Phänomen des assoziierten Nystagmus besteht. (Erschienen: Neurol. Centralblatt 1906, Nr. 1.)

Diskussion. Privatdozent Dr. Karplus erwähnt eines Falles von Nystagmus von anderem Mechanismus, den er noch vor der zitierten Publikation des Dr. Stransky zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Neurastheniker, der beim Augenschluß Nystagmus bekam, derselbe ähnelte dem Nystagmus, wie er bei um die Längsachse gedrehten Tieren auftritt: langsames Zurückbleiben des Bulbus nach der einen Seite, rasches Schlagen nach der anderen.

Das Phänomen trat nur im Stehen auf, im Sitzen nicht und dürfte reflektorisch vom Vestibularis ausgelöst worden sein, hängt vielleicht mit einer Schwindelempfindung zusammen. In der Literatur konnte Karplus damals keinen analogen Fall auffinden.

Dr. Stransky betont nochmals, daß sein Kasus etwas ganz anderes bedeute; hier trete der Nystagmus demgemäß auch im Sitzen auf.

b) Dr. A. Fuchs demonstriert einen 48 jährigen Mann mit eigentümlichen schmerzhaften Knötchen (vid. Neurolog. Centralblat 1905, Nr. 18).

c) Dr. A. Fuchs stellt weiters einen 17 jährigen jungen Mann vor. Bei demselben besteht eine kongenitale — fast vollkommene —

Ptosis links. Die Wangen und das Kinn sind von feineren und breiteren Hautnarben durchzogen, welche zum Teile an den Mundwinkeln radiär zusammenlaufen; auch am harten Gaumen sind solche Narben sichtbar; von der Mutter werden dieselben auf einen Ausschlag in frühester Kindheit zurückgeführt. Seit zirka 6 Wochen bemerkt nun der Patient eine Volumszunahme der linken Unterkiefergegend am Kinn, streng halbseitig, schmerzlos.

Es fragt sich, ob alle Symptome einer einheitlichen Deutung zugänglich sind.

Was die Ptosis betrifft, so ist diese wohl, nachdem sonst keine Störungen im Sympathikusgebiet bestehen und sich die Lidspalte beim Jacksonschen Versuch prompt erweitert, einer Okulomotoriusstörung zuzuschreiben.

Daher ist die Annahme, daß es sich etwa um eine kongenitale Sympathikusaffektion handeln könnte, die jetzt zu einer beginnenden Hemihypertrophie führt, unwahrscheinlich.

Die Narben erinnern lebhaft an die Narben bei kongenitaler Lues; die Annahme einer solchen würde allerdings alle Symptome am besten erklären: Okulomotoriusparese, Narben, Knochenverdickung. Es bestehen jedoch für kongenitale Lues keine Anhaltspunkte und von spezialistischer Seite wird bei dem Fehlen derselben den hier sichtbaren Narben keine ausschlaggebende Bedeutung zugesprochen; überdies weist die radiologische Untersuchung nur Vergrößerung und Verdichtung der Knochenstruktur nach, keine spezifisch luetischen Produkte.

Es bleibt nichts übrig als alle drei Symptome vorläufig als voneinander unabhängig anzusehen und den weiteren Verlauf abzuwarten.

Diskussion. Dr. Schüller betont, daß im vorliegenden Falle keine Strukturveränderung des verdickten Unterkiefers röntgenologisch nachweisbar sei, im Gegensatz zu einem von ihm röntgenologisch untersuchten Falle von Hemihypertrophie des Schädels, bei dem eine eigentümliche wabige Struktur des Unterkiefers nachgewiesen werden konnte. Schüller verweist ferner auf einen gemeinsam mit Privatdozenten Sachs beobachteten und im ophthalmologischen Verein demonstrierten Fall von Hemihypertrophie, bei welchem die röntgenologische Untersuchung eine vorläufig bloß die rechte Keilbeinhälfte betreffende Hyperostose feststellen konnte.

d) Dr. A. Fuchs demonstriert eine 32 Jahre alte Frau, welche an Tetanie leidet, deren akutes Stadium insoferne abgelaufen ist, als seit Wochen keine Spontankrämpfe mehr auftreten. Mechanische und elektrische Übererregbarkeit bestehen noch, teilweise ist der Krampf nach Trousseau auslösbar. Im letzten Anfalle vor zirka zwei Monaten entstand an beiden Händen, insbesondere an der Muskulatur am Thenar rechts und links eine Muskelunruhe, welche man nur als grobfibrilläre (faszikuläre) Zuckungen ansprechen kann. Schnellschlägige, nicht rhythmische klonische Zuckungen in einzelnen Muskelbündeln mit sehr geringem lokomotorischen Effekt. v. Frankl gibt in seiner Monographie

an, daß klonische Krämpfe bei Tetanie selten, fibrilläre Zuckungen jedoch, die v. Frankl „eine Miniaturform der klonischen Krämpfe" nennt, ziemlich oft zu finden sind. Nach meinen Erfahrungen muß ich das Vorkommen fibrillärer Zuckungen bei Tetanie jedoch als außerordentlich selten bezeichnen, da dies unter dem großen Tetanienmateriale unserer Klinik der erste Fall ist.

4. Referat J. U. Dr. Siegfried Türkel. Zum § 2 a), b), c) österr. Strafgesetz. (Ausführl. erschienen: Jahrbücher f. Psychiatrie, XXVI. Bd.)

Prof. v. Wagner beantragt, über den gehörten Vortrag eine Diskussion zu eröffnen, selbe auf das Programm einer in 14 Tagen abzuhaltenden außerordentlichen Sitzung zu stellen, sowie die Gäste von der juridischen Fakultät um ihr Wiedererscheinen zu ersuchen.

Dieser Antrag wird zum Beschlusse erhoben.

Sitzung vom 20. Juni 1905.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dr. Pilcz.

Vor der Tagesordnung gedenkt der Präsident des verblichenen korrespondierenden Mitgliedes des Vereines Prof. Dr. Wernicke.

a) Demonstrationen.

1. Dr. Erwin Stransky demonstriert einen jetzt 16 jähr. Pat. aus der I. psychiatrischen Klinik, der dort seit zwei Jahren in Behandlung steht. Im Winter 1903 soll derselbe ein Schädeltrauma erlitten und danach erbrochen, im übrigen keine krankhaften Symptome mehr gezeigt haben.

Einige Tage darauf traten aber Motilitätsstörungen auf, speziell beim Gehen: „er taumelte wie ein Betrunkener;" bald fiel auch seiner Umgebung die Schwerfälligkeit seiner Sprache auf; auch die Bewegungen der Hände wurden unsicher. Es fiel bei alledem die meist unverwüstlich heitere Laune des Kranken auf, der über seinen eigenen Zustand Witze riß, sich zu allerhand Schabernack geneigt zeigte u. dgl.; es soll aufgefallen sein, daß gleichzeitig sein Gedächtnis litt. Anfälle irgendwelcher Art sollen nie bestanden haben; keine Heredität.

Das psychische Zustandsbild des Kranken ist seit seinem Aufenthalt an der Klinik im wesentlichen sich gleich geblieben. Moriaartige Verbindung leicht manischer Verstimmung mit einem unverkennbaren Maße von Puerilismus auf intellektuellem Gebiete.

Auch in somatischer Hinsicht ist das Bild wesentlich gleich dem gegenwärtig noch zu erhebenden Status præsens geblieben und eine manifeste Progredienz nicht zu erheben. Die Pupillen beide sehr weit, reagieren in jeder Hinsicht prompt; starker Nystagmus in allen Blickrichtungen; Geruch, Geschmack, Gehör intakt; VII. frei. Zunge gerade vorgestreckt, zitternd; die Sprache ist deutlich skandierend, wird namentlich nach längerem Sprechen verwaschen, während die Artikulation einzelner Laute an sich ziemlich gut vor sich geht; es ist ferner zu

verzeichnen ein bei Intentionsbewegungen an Intensität zunehmendes Wackeln des Kopfes; die grobe Kraft in den o. E. bietet keine besonderen Einschränkungen und Differenzen; es zeigt sich in Händen und Fingern ein nicht unbeträchtliches Zittern; eigentlicher Intentionstremor fehlt; ein gewisser Grad von Ataxie in den Bewegungen der o. E. ist unverkennbar; Kontrakturen bestehen nicht; die S. R. von mittlerer Stärke; der Gang ist exquisit von zerebellarem Typus; in liegender Stellung tritt die Ataxie der Beine weniger, doch immer noch deutlich hervor; bei geschlossenen Augen tritt beim Stehen wohl gleichfalls Schwanken hervor, doch nicht stärker als bei Lichteinfall; auch hier weder Amyotrophie, noch Spasmen; keine Cloni; P. S. R. sehr lebhaft, r. etw. $>$ l.; Pat. vermag sich, wenn auch mit Mühe, allein aufzurichten; seine o. E. gebraucht er leidlich gut; trotz der schweren Gangstörung torkelt er sehr viel umher; die Hautreflexe ohne Anomalien; Sensibilität, Stereognose nicht gestört.

Beiderseits Andeutung von Babinski.

Der Ernährungszustand des Pat. hob sich in der Anstalt zusehends, es zeigt sich sogar eine gewisse Adipositát.

Vortr. erinnert an einen Fall (resp. die seinerzeit daran geknüpften Bemerkungen) von wahrscheinlich diffuser Sklerose, den er im Sommer 1901 (siehe Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXI, S. 349 ff.) im Verein vorgestellt hat, und der freilich eine Reihe von Symptomen zeigte, die der gegenwärtig demonstrierte Kranke nicht aufweist (epileptische Insulte, Athetose, Rigor); jener Kasus war freilich weit vorgeschrittener, die Erkrankung bestand dort schon seit vielen Jahren; gleichwohl zeigte sich auch da das Symptomenbild noch keineswegs abgeschlossen; so ist bei dem seinerzeit demonstrierten Kranken, wie Vortr. berichtet, die seinerzeit bestandene Athetose jetzt sehr zurückgetreten und auch die Astasie jetzt geringer als früher; das scheint darauf hinzudeuten, daß der Prozeß in seinem äußeren Symptomenbild gewisse Schwankungen zeigen kann. Vortr. glaubt denn auch im vorliegenden Fall, daß die Annahme einer diffusen Sklerose eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat, und glaubt aus naheliegenden Gründen, ähnlich wie im früheren Fall, eine besonders erhebliche Beteiligung des frontozerebellaren Systems an dem Prozeß supponieren zu können.

2. Professor Maximilian Sternberg demonstriert einen 28 jährigen Patienten mit multipler Sklerose, dessen Geschichte dadurch bemerkenswert ist, daß der Patient infolge eines Unfalles am 24. Oktober 1903 dauernd arbeitsunfähig wurde, während er noch 1902 eine 28 tägige Waffenübung mitgemacht und bis zum Tage des Unfalles gearbeitet hatte. Am 27. Oktober 1903, also drei Tage nach dem Unfall, wurde er das erstemal neurologisch untersucht, und bereits eine vollentwickelte Sklerose (Atrophia nervi optici beiderseits, Intentionstremor, Ungleichheit der Patellarreflexe und Zwangslachen) konstatiert. Der Fall illustriert den verschlimmernden Einfluß des Traumas auf schon bestehende („latente") multiple Sklerose, regt aber auch zur Kritik der

in der Literatur zahlreich verzeichneten Fälle von traumatischer Entstehung dieser Krankheit an, da er zeigt, daß man mit vollentwickelter multipler Sklerose sich gesund fühlen und arbeitsfähig sein kann. Die anamnestische, auch aktenmäßig belegte Angabe, das Trauma habe einen Patienten in voller Arbeitsfähigkeit getroffen, beweist nicht, daß er damals in der Tat gesund gewesen ist. Denn Arbeitsfähigkeit und Integrität des Nervensystems sind durchaus nicht identisch. Der Fall wird ausführlich publiziert werden.

Diskussion: Fuchs fragt, ob der Kranke irgendwelche anamnestische Nachrichten geliefert, wie es ihm eigentlich vor dem Unfall gegangen ist. Das Krankheitsbild könne sich nicht in dieser kurzen Zeit entwickelt haben.

Sternberg: Der Patient war tatsächlich bis zu dem Tage des Unfalles zu schwerer Arbeit leistungsfähig; sein Nervensystem hat also bis dahin ausgereicht. Sternberg erinnert an die Experimente von Schmaus über traumatische Rückenmarkserschütterung.

Fuchs kennt mehrere Fälle von multipler Sklerose, wo die traumatische Ätiologie kaum angezweifelt werden könne. Bezüglich der Auffassung des vorgestellten Falles könne er sich den Ausführungen des Vortr. nur anschließen; es müsse aber trotzdem mit Rücksicht auf den möglichen Zusammenhang von multipler Sklerose und Trauma auch in diesem Fall die wenn auch sehr entfernte Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges hervorgehoben werden, und zwar gerade mit Rücksicht auf das Entschädigungs-, resp. Unfallsverfahren.

Sternberg: Es ist dies einer der wenigen Fälle, welche fast unmittelbar nach dem Trauma untersucht worden sind, während bei den zahlreichen anderen Fällen niemand weiß, was Patient unmittelbar nach dem Trauma dargeboten hat. Ich möchte nicht verallgemeinen, aber solche Fälle mahnen zur Vorsicht in der Bewertung der traumatischen Ätiologie.

Redlich: Dieser Fall läßt wohl kaum eine andere Deutung zu, als sie Sternberg gegeben. Ähnliche Beispiele kennen wir auch bei Tabes. Ich glaube aber nicht, daß wir darum die traumatische Ätiologie ganz aufgeben sollten (das hat ja übrigens auch Sternberg nicht gemeint). Redlich erinnert sich eines mit v. Halban gemeinsam beobachteten Falles. Junges Mädchen, angeblich vorher stets gesund, fiel gelegentlich eines Zusammenstoßes auf das Gesäß. Unmittelbar danach mehrtägige heftige Schmerzen. Mehrere Monate später spastische Paresen der unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Nystagmus etc. Es ist möglich, daß auch hier die multiple Sklerose bereits bestanden hatte. Sicher aber ist, daß durch das Trauma die Erscheinungen überhaupt erst hervorgetreten sind, und daß gewisse spezielle Symptome mit dem Trauma direkt in Zusammenhang stehen. In gewissen Fällen soll also doch an der traumatischen Ätiologie festgehalten werden.

Praktisch, d. h. für die Unfallsgesetzhandhabung sei es übrigens gleichgültig, ob das Trauma direkte Ursache war oder nur Verschlimmerung, bzw. Manifestwerden der Symptome bedingte.

Hirschl: Nach Traumen können Bilder auftreten, welche der multiplen Sklerose sehr ähnlich sind und doch nicht multiple Sklerose sind. Diese haben etwas Eigentümliches. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen Kopfschmerzen, periodisch auftretend, stundenlang anhaltend und sehr heftig. Ferner gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde. Es fiel z. B. ein Junge vom Barren; zunächst bis auf Nasenbluten gesund. Am nächsten Tag Puls = 52, sonst ungestörtes Wohlbefinden. 5 Tage später heftige Kopfschmerzen, welche sich nach 5 tägiger freier Pause wiederholen. Darauf beiderseitige Akkommodationslähmung, Okulomotoriusparese, Nystagmus. Das ganze Krankheitsbild hatte zweifellos progressiven Charakter.

Es handelt sich in derartigen Fällen um Hirnkontusionen mit oder ohne Commotio cerebri; diese heilen unter Bildung kleiner Herde ab. Tendenz, langsam zu verblöden. Die traumatische Demenz dürfte wahrscheinlich dieselbe sein. Friedmann berichtet, daß es sich da auch um ähnliche Verhältnisse handelt.

Diese Krankheitsbilder sind anfangs sicher von der multiplen Sklerose auseinander zu halten, später nicht mehr.

Stransky erinnert an seinen heute vorgestellten Fall von diffuser Sklerose, bei welchem anamnestisch auch ein Trauma erhoben wurde, meint aber, daß in seinem Falle die Diagnose „multiple Sklerose" wenig wahrscheinlich sei.

b) Diskussion über den Vortrag Dr. Türkels (vgl. Sitzung vom 6. Juni 1905).

1. v. Wagner: Man kann bei der Beschäftigung mit der forensischen Psychiatrie, so interessant und anregend der einzelne Fall auch ist, ein Gefühl des Unbefriedigtseins, der Unsicherheit nicht unterdrücken. Die Ursachen dessen sind ja nur zu bekannt, und ich komme gleich auf dieselben zurück. Bisher glaubten wir aber wenigstens im Paragraph den festen Granit zu haben, der unerschütterlich feststeht. Dieses Gefühl der Sicherheit hat uns Herr Dr. Türkel in seinem Vortrag grausam benommen. Er hat uns gezeigt, daß der § 2 des St. G. in der Hand obergerichtlicher Entscheidungen wie weiches Wachs geformt wird; daß ein wichtiges Wort, das Wort „ganz", bald im Sinne von Intensität, bald im Sinne von Dauer aufgefaßt wird; er hat uns deutlich zu Gemüte geführt, daß schon längst nicht mehr nach dem Wortlaut des Strafgesetzes judiziert wird; denn daß eine große Anzahl derjenigen, die unter allgemeiner Zustimmung, auch von seiten der Richter, nach § 2 a) exkulpiert werden, nicht des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt sind, ist sonnenklar.

Man erklärt das in der Regel mit den Fortschritten, welche die Psychiatrie seit Entstehung unseres Strafgesetzes gemacht hat. Aber soweit war die Psychiatrie auch schon damals, um zu wissen, daß nicht alle Geisteskranken des Gebrauches der Vernunft beraubt waren. Es ist mir darum der Zweifel aufgestiegen, ob nicht der Gesetzgeber seinerzeit

etwas anderes wollte, als was wir heute treiben. Ob er nicht etwa bloß die mangelnde Einsicht der Strafbarkeit von der Strafe ausschließen und der Frage der Willensfreiheit ganz aus dem Wege gehen wollte. Ob aber diese meine Vermutung richtig ist, muß Herr Dr. Türkel wissen, der hat ja das Strafgesetz an den Quellen studiert. Wie dem auch sei, jetzt frägt sich, ob wir zur ursprünglichen Strenge des Gesetzes zurückkehren sollen? Ich glaube, diese Forderung wird von den meisten als widersinnig abgelehnt werden. Es bleibt also nichts übrig, als daß man zwar nicht nach dem Wortlaut, aber nach dem durch dezennienlange Übung in dasselbe hineingetragenen Geist, und zwar so konsequent als möglich judiziert.

Von diesem Standpunkt aus würden also die Worte: „des Gebrauches der Vernunft beraubt," dem Nachweis irgendwelcher geistiger Störungen entsprechen. Dann muß man aber notwendigerweise das Wort „ganz" im Sinne von Intensität nehmen, weil sonst unhaltbare Zustände herauskämen. Wenn Sie den Nachweis der geistigen Störung nur qualitativ und nicht quantitativ nehmen, werden Sie überhaupt bald niemanden mehr verurteilen können.

Wer soll nun diese quantitative Bestimmung treffen? Wer soll feststellen, ob die vorhandenen geistigen Störungen jene Intensität erreicht haben, daß sie unter § 2 des St. G. subsummiert werden können? Der Richter oder der Arzt? Daß in letzter Linie der Richter in seinem Urteilsspruch diese Bestimmung vornimmt, kann ja keinem Zweifel unterliegen. Es besteht aber seit langem die Streitfrage, ob der Arzt dem Richter raten soll, wie zu judizieren sei, ob er seine unmaßgebliche Meinung in dieser Frage abgeben soll. Tatsächlich wird uns diese Frage immer wieder aufgenötigt. In den meisten Fällen werden wir vom Richter gefragt, ob der Täter des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt war, ob er zurechnungsfähig war, ja gar, ob er den Gebrauch des freien Willens hatte.

Wenn wir die Strafprozeßordnung studieren, ergibt sich unzweideutig, daß das nicht Aufgabe des Arztes ist. Und wenn der Arzt nicht im schriftlichen, aber im mündlichen Gutachten vor dem Gerichtshof das Wort „zurechnungsfähig" ausspricht, wird ihm von allen Seiten in die Rede gefallen und bedeutet, daß er hierüber nichts zu sagen habe. Ich glaube, daß es auch der Würde seiner Wissenschaft besser entspricht, wenn der Arzt die Beantwortung dieser gar nicht auf seinem Wissensgebiet liegenden Frage ablehnt, weil er sonst Gefahr läuft, vom Laien anscheinend in seinem eigenen Fach desavouiert zu werden. Denn wenn mir auch ein Fall nicht erinnerlich ist, daß jemand angeklagt worden wäre, den die Ärzte für geisteskrank erklärt haben, so kommt doch das Umgekehrte häufig vor, sowohl bei gelehrten Richtern, als bei dem zwölfköpfigen blinden Fatum, Geschwornengericht genannt.

Es wird also dann die quantitative Bestimmung der Geistesstörung vom Richter zu treffen sein. Damit ist aber nicht gesagt, daß die Sache besser wird. Jener Herr, der lange Zeit Staatsanwalt war und der bei

der Enquete der kulturpolitischen Gesellschaft sagte, der Arzt hat nur anzugeben, ob der Untersuchte krank oder gesund sei, ob er zurechnungsfähig sei oder nicht, werde dann schon der Richter entscheiden, und der von der Sache sprach wie von etwas, was die Richter mit großer Leichtigkeit könnten, hat wohl keine Ahnung von den Schwierigkeiten. Er hat etwas von oben herab gesprochen. Ich muß aber den Herrn fragen: „Wie machen Sie denn das? Wir sehen Ihnen ja in die Karten und wissen ganz genau, daß Sie keine uns unzugänglichen Geheimmittel haben, um diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden."

Es muß eine quantitative Bestimmung der Geistesstörung vorgenommen werden; es muß in der kontinuierlichen Reihe, die von normalen Zuständen durch alle Übergangsstufen zur völligen Geisteszerrüttung führt, an irgendeiner Stelle eine Grenze gesetzt werden, wobei zu berücksichtigen ist, daß gerade die zweifelhaften Fälle am häufigsten vor den Richter kommen, weil sie am häufigsten Verbrechen begehen. Wo aber diese Grenze zu setzen ist, sagt weder die Wissenschaft, noch das Gesetz; nicht einmal ein allgemein akzeptiertes Übereinkommen gibt es, ich kann also nur immer wieder betonen, daß diese Grenze eine willkürliche und daher auch — verschiebbare ist.

Am besten wird der Richter noch dann seiner Aufgabe gewachsen sein, wenn er, wie Herr Dr. Türkel es getan hat, fleißig psychiatrische Vorlesungen besucht; und eigentlich müßte man das von jedem Strafrichter verlangen.

Die beiden Hauptschwierigkeiten der forensischen Psychiatrie werden immer fortbestehen; einerseits, daß eine naturwissenschaftliche Erkenntnis (Krankheit) in einen dieser Wissenschaft ganz fremden Begriff (Zurechnungsfähigkeit) umgemünzt werden soll; anderseits, daß eine scharfe alternative Entscheidung, zurechnungsfähig oder unzurechnungsfähig, getroffen werden soll, dort, wo nur eine kontinuierliche Reihe vorhanden ist. Diese Schwierigkeiten sind im System begründet, und wir Ärzte müssen daher verlangen, daß das System geändert werde. Entweder, daß die Frage der geistigen Beschaffenheit des Täters erst auf den Strafvollzug Einfluß bekommt oder daß wenigstens die verminderte Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetz eingeführt werde. Warum sich unsere Gesetzgeber gar so gegen die verminderte Zurechnungsfähigkeit sträuben, begreife ich nicht; denn wir haben sie eigentlich schon im Strafgesetz, nur am unrechten Ort, als mildernden Umstand, was bekanntlich gegenüber den Minderwertigen zu unsinnigen Folgen, zu einem verminderten Schutz der Gesellschaft führt.

Es scheinen bei uns maßgebende Kreise eine übertriebene Vorstellung von den Gefahren zu haben, die eine zeitgemäße Reform der Strafrechtspflege heraufbeschwören würde. Der Satz zum Beispiel, den Dr. Türkel in seinem Vortrag nach einem unserer ersten Strafrechtslehrer zitiert hat, klingt wie eine düstere Prophezeiung, was für Greuel der Verwilderung und Unsittlichkeit, was für ein Zeitalter grober Ausschreitungen dann hereinbrechen würde. Prophezeien ist aber immer ein mißliches Geschäft.

Ich muß mich da immer an jene gelehrte Gesellschaft erinnern, die vor Einführung der Eisenbahnen ein Gutachten abzugeben hatte über die gesundheitlichen Folgen des Eisenbahnfahrens und die sich dahin aussprach, daß das eine äußerst gesundheitsschädliche Sache sei und daß die Leute, welche auf der Eisenbahn fahren würden, zweifellos infolge der damit verbundenen Schädlichkeiten krank werden müßten.

Wir haben also sehr wenig Hoffnung auf eine in diesen Fragen zeitgemäße Reform des Strafgesetzes. Die Reform wird wahrscheinlich darin bestehen, daß man auf den alten Schimmel einen neuen Sattel legt, d. h., daß man den § 2 anders textiert. Und da wäre nur zu hoffen, daß der Paragraph wirklich wieder der feste Granit wird, daß er nicht gleich wieder ein Objekt für obergerichtliche Auslegungen wird.

Zu dem Zweck muß eine Bestimmung, welche dem Wort „ganz" entspricht, unbedingt hinein, eine Bestimmung, welche besagt, daß nur ein gewisser Grad der geistigen Störung exkulpierend wirkt.

Ich möchte da nur warnen, sich den betreffenden Paragraphen des deutschen Strafgesetzes zum Muster zu nehmen, denn der ist um kein Haar besser als der unsrige, obwohl er viel jünger ist.

Ich komme nochmals auf die Frage zurück, ob der Arzt oder der Richter die quantitative Bestimmung der Geistesstörung vornehmen soll. Mit dieser Entscheidung ist aber die Sache noch nicht abgetan. Der Richter erwartet, daß der Arzt als Irrenanstaltsarzt den Verbrecher, den der Richter als geisteskrank exkulpiert hat, nach den Intentionen des Richters behandeln soll. Und da treten nun allerdings Übelstände zutage. Der Anstaltsarzt findet, daß der Betreffende einer Anstaltsbehandlung nicht bedarf oder wenigstens, daß er ihrer nicht solange bedarf, als es Meinung und Wunsch der Richter gewesen wäre. Solche Fälle verletzen nun allerdings das öffentliche Rechtsbewußtsein. Es hat einer ein Verbrechen begangen, wird für geisteskrank erklärt und nach kurzer Zeit befindet er sich wieder in Freiheit.

Diesem Übelstande, der auch im System begründet ist, wollte die Justizverwaltung im Jahre 1884 abhelfen, aber in einer gar zu einfachen, rein mechanischen Weise. Es wurde eine Verordnung angestrebt, wonach alle wegen Geistesstörung Exkulpierten in Irrenanstalten zu bringen wären und von dort ohne Zustimmung der politischen und Justizbehörde nicht entlassen werden dürfen.

Es wäre das eine nicht nur für die Irrenanstalten, sondern auch für die Strafrechtspflege sehr gefährliche Bestimmung.

Zunächst ist es eine offenbare Kompetenzüberschreitung. Der Richter, die Geschworenen erklären in nicht zu seltenen Fällen selbst gegen den Ausspruch des Gerichtsarztes den Angeschuldigten für geisteskrank und sie verlangen dann vom Anstaltsarzt, daß er ihr Votum respektieren müsse. Ich erinnere z. B. an den Aufsehen erregenden Fall Kuchta. Das Fakultätsgutachten hatte es in diesem Fall offen gelassen, ob eine geistige Störung bei ihr vorliege oder nicht, u. zw. weil die Frage wegen der außerordentlichen Schwierigkeiten des Falles

nicht zu entscheiden war. Die Geschworenen erklärten sie für geisteskrank. Der Direktor der Anstalt lehnte aber die Aufnahme der Kuchta ab, da er an ihr zurzeit keine Geistesstörung finde und für ihn das Votum der Geschworenen nicht maßgebend sei. Es hätte die obige Verordnung aber noch eine andere Gefahr. Bei dem Umstand, als die Grenzen zwischen Zurechnungsfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit, wie schon oben ausgeführt, willkürliche und dabei verschiebbare sind, besteht die Gefahr, daß die Richter sich bald mit einer etwas weitherzigen Auffassung des Begriffes Geistesstörung befreunden würden, wenn sie sicher wären, auf diesem Weg einen gemeingefährlichen, immer wieder straffällig werdenden Minderwertigen dauernd loszubekommen. Damit wäre aber weder der Strafrechtspflege, noch der Irrenpflege gedient. Gegen solche Tendenzen hat ja seinerzeit der Direktor der Irrenanstalt in Wien einen Krieg geführt, der ihm zwar viel Verunglimpfungen eingetragen hat, der aber notwendig und für das allgemeine Beste ersprießlich war. Von seiten der oberen Gerichtsbehörden ist ihm übrigens die Unterstützung nie versagt worden.

Gegen das Gesetzwerden des obigen Vorschlages haben sich daher die ärztlichen Kreise ziemlich allgemein gewendet, und es war das Verdienst des verstorbenen Gauster, daß er denselben durch sein Referat im Obersten Sanitätsrat zu Falle brachte. Diese Schwierigkeit zu beseitigen, gibt es ein Mittel: es ist das die Errichtung von Staatsirrenanstalten für irre Verbrecher, wie ich sie bei der Enquete über das Irrengesetz vorgeschlagen habe. Das ist das mindeste, was wir von der Gesetzgebung fordern können; wenn man die zeitgemäße Reform schon nicht im Strafgesetz durchführen will, so führe man doch einen kleinen Teil derselben im Wege der Irrengesetzgebung durch. Da kann man auch nicht sagen, das sei ein Verlangen himmelstürmender Neuerer; das ist nämlich eine Forderung, die in anderen Ländern bereits verwirklicht und erprobt ist.

Dann werden endlich die Konflikte zwischen Gericht und Irrenanstalt aufhören, denn es wird ein Ort geschaffen sein, an dem das Gericht eine legale Ingerenz auf die geisteskranken Verbrecher hat. Dann werden wir auch nicht mehr so häufig das anwidernde Schauspiel erleben, daß manche Verteidiger die Angeklagten aller Evidenz zum Trotz um jeden Preis der Psychiatrie zuschieben wollen; dann wird nicht mehr eine reine Prämie für den Nachweis von Geistesstörung bestehen, denn mit der Errichtung der Staatsirrenanstalt ist auch die Einrichtung einer nicht von vornherein bestimmten, also unbegrenzten Dauer der Detention verbunden.

2. Privatdozent Dr. v. Sölder: Herr Dr. Türkel vertritt die Anschauung, daß nach dem geltenden Recht die Beantwortung der Frage, ob eine Beraubung des Vernunftgebrauches, eine abwechselnde Sinnenverrückung oder eine Sinnenverwirrung nach § 2 a), b) und c) des St. G. vorliege, nicht zur Kompetenz des psychiatrischen Sachverständigen gehöre und begründet diese Anschauung mit dem Hinweis auf den § 134

der Strafprozeßordnung, welcher die Aufgaben des psychiatrischen Sachverständigen umschreibe, aber eine Frage im Sinne des § 2 a), b) und c) des St. G. nicht enthalte. v. Sölder erklärt diese formelle Begründung für nicht stichhältig.

Der § 134 der Strafprozeßordnung enthält allerdings keinen ausdrücklichen Hinweis auf § 2 a), b) und c) des St. G., aber es ist schon diskutierbar, ob nicht implicite eine solche Frage darin enthalten sei, u. zw. in der darin ausgesprochenen Verpflichtung des Psychiaters, sich über den Grad der vorhandenen geistigen Störung auszusprechen. Angenommen, es handle sich um einen Fall von Schwachsinn; für den Richter, der die Zurechnungsfähigkeit zu beurteilen hat, kommen zwei Grade des Schwachsinns in Betracht: der leichtere Grad, der einer Verstandesschwäche im Sinne des § 46 a) und 264 a) entspricht und einen Strafmilderungsgrund bildet, und der schwerere Grad, der eine Beraubung des Vernunftgebrauches nach § 2 a) des St. G. bedeutet und einen Schuldausschließungsgrund darstellt. Wenn nun der Richter auf Grund des § 134 der Strafprozeßordnung vom Sachverständigen die Auskunft darüber verlangt, ob der leichtere oder der schwerere dieser beiden Grade des Schwachsinnes vorliege, so zwingt er ihn damit indirekt auch zur Beantwortung der Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen des Vernunftgebrauches im Sinne des § 2 a) des St. G.

Diese Auslegung des § 134 der Strafprozeßordnung mag vielleicht bestreitbar sein; aber auch wenn sie falsch ist, läßt sich die Anschauung Dr. Türkels mit dem § 134 nicht begründen.

Der § 134 der Strafprozeßordnung enthält nur einige spezielle Bestimmungen, durch welche die vorangehenden allgemeinen Bestimmungen über die Sachverständigentätigkeit nicht hinfällig werden. Nun bestimmt der § 123 der Strafprozeßordnung ausdrücklich: „Der Untersuchungsrichter . . . . . stellt die Fragen, deren Beantwortung er für erforderlich hält."

Da der Sachverständige seine Mitwirkung nicht verweigern darf (§ 119 der Strafprozeßordnung), so steht es demnach dem Richter unzweifelhaft frei, von Sachverständigen auch die Beantwortung solcher Fragen zu verlangen, die nicht im § 134 der Strafprozeßordnung enthalten sind. Tatsächlich hält es der Richter fast ausnahmslos für erforderlich, den Psychiater darüber zu befragen, ob der Beschuldigte des Gebrauches der Vernunft beraubt sei oder die Straftat in einer Sinnenverrückung oder Sinnenverwirrung begangen habe. Aus der Strafprozeßordnung läßt sich daher ein Recht der Sachverständigen, die Beantwortung dieser Fragen abzulehnen, nicht ableiten; es gibt nur einen einzigen Grund, der den Sachverständigen von dieser Pflicht befreien kann: das Nichtwissen. Damit ist die ganze Frage dem formellen Gebiet entrückt und nach meritorischen Gesichtspunkten zu beantworten; sie lautet nunmehr: Vermag der Psychiater eine sachverständige Äußerung darüber abzugeben, ob jemand im Sinne des § 2 des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt, sinnenverrückt oder sinnenverwirrt sei? Die

Frage ist unbedingt zu bejahen. Die Begriffe: Beraubung des Vernunftgebrauches, Sinnenverrückung und Sinnenverwirrung, sind zwar, da sie im Strafgesetz enthalten sind, formell strafrechtliche, inhaltlich jedoch zweifellos psychopathologische Begriffe; wer sollte für deren Auslegung und Anwendung sachverständig sein, wenn nicht der Psychopathologe?

Einige spezielle Rechtskenntnisse sind allerdings hiefür unentbehrlich. Der Psychiater, der wider seinen Willen gelegentlich einmal als Sachverständiger fungieren muß, mag die im Sinne des § 2 a), b) und c) an ihn gerichteten Fragen mit Berufung auf seine persönliche Unvertrautheit mit diesen Ausdrücken des Strafgesetzes ablehnen; wer aber als wirklicher psychiatrischer Sachverständiger gelten will oder sich berufsmäßig als solcher verwenden läßt, hat die Pflicht, sich dieses Minimum an Jurisprudenz anzueignen. Es verhält stch hier nicht anders wie auf anderen Gebieten der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.

Beispielsweise sind „schwere Verletzung", „Gesundheitsstörung" und „Berufsunfähigkeit" des § 152 des St. G. formell strafrechtliche Begriffe, und doch hat noch nie jemand daran gezweifelt, daß hierüber der ärztliche Sachverständige der kompetente Ratgeber sei; betreffs der „schweren Verletzung" schreibt sogar die Strafprozeßordnung die Einholung des ärztlichen Gutachtens ausdrücklich vor. Derselbe § 152 kennt in gleichem Zusammenhang auch eine „Geisteszerrüttung"; soll nun die „schwere Verletzung", die „Gesundheitsstörung", die „Berufsunfähigkeit" der Begutachtung durch einen Sachverständigen zugänglich sein, nicht aber auch die „Geisteszerrüttung". Und wenn der Psychiater für die Geisteszerrüttung des § 152 sachverstandig ist, warum dann nicht auch für die „Beraubung des Vernunftgebrauches", für die „Sinnenverrückung" und „Sinnenverwirrung" des § 2?

Der Standpunkt Dr. Türkels könnte den Psychiatern, sofern sie in erster Linie auf ihr persönliches Interesse bedacht wären, nur willkommen sein; sie würden des unangenehmsten Teiles ihrer Aufgabe enthoben, und viele der vielbesprochenen „Meinungsdifferenzen der Psychiater" würden verschwinden. Aber die Strafrechtspflege selbst würde dabei Schaden leiden. Die Richter würden bei ihrem Mangel an psychiatrischen Kenntnissen in der Beantwortung der Frage, ob die Voraussetzungen des § 2 a), b) oder c) vorliegen, ungleich öfter fehlgreifen und untereinander differieren, wenn sie hiebei des Rates von Sachverständigen entbehren müßten. Wie sehr der Richter einer sachverständigen Beratung auch in diesem einen, nicht mehr rein ärztlichen Punkte bedarf und wie wenig er an der Kompetenz des Psychiaters zweifelt, wird am besten durch den Umstand erwiesen, daß er es kaum je unterläßt, diesen Rat ausdrücklich vom Psychiater zu verlangen; letzterer hat sachlich und formell die Pflicht, diesem Verlangen zu entsprechen.

Privatdozent Dr. E. Raimann will wegen der vorgerückten Zeit nur eine prinzipielle Bemerkung machen. Dr. Türkel hat ausgeführt, daß es den Ärzten nicht zustehe, einen Fall mit Beziehung auf § 2 a) und b) des St. G. zu begutachten, gleichzeitig aber auch überzeugend begründet, daß es dann mit dem bisherigen Strafgesetz nicht mehr gehe.

Von den Bedürfnissen der praktischen Rechtspflege aus gibt es somit ein unerbittliches aut — aut: Entweder wir bekommen sofort ein neues Strafgesetz oder wir müssen uns dennoch das Recht nehmen, das Verhältnis eines Inkulpaten zum Geiste des § 2 a), b) zu prüfen. Erstere Hoffnung ist vergeblich; somit bleibt nur letztere Alternative, und Raimann steht voll und ganz auf dem von v. Sölder entwickelten Standpunkt. Andernfalls treibt man passive Obstruktion und man nützt den Psychiatern gar nichts.

Raimann erinnert an den Fall Berta Kuchta, den Professor v. Wagner vorhin zitierte.

Die Fakultät kam zu keinem bestimmten Schluß. Das kann nur die einzige Folge haben, daß die Geschworenen sich nicht auskennen und einen Freispruch fällen müssen. Die Irrenanstalt in B. lehnte die Aufnahme der Kuchta als nicht geisteskrank ab, und nun erfreut sich diese höchst gemeingefährliche mehrfache Mörderin der goldenen Freiheit. Hätte die Fakultät damals entschieden, daß die Person nicht geisteskrank im Sinne des § 2 a), b) des St. G. ist, so wäre alle Verantwortung auf die Geschworenen gefallen, so aber empört sich die Öffentlichkeit nur gegen die Psychiatrie.

Raimann behält sich vor, über die Stellungnahme des Psychiaters zur Frage der Zurechnungsfähigkeit bei nächster Gelegenheit das Wort zu ergreifen.

v. Wagner: Im Falle Kuchta wurde seitens der Fakultät ein Ausspruch nicht aus prinzipiellen Gründen nicht gefällt, sondern sie hat sich dahin ausgesprochen, daß sie überhaupt sich nicht klar ist über diesen Fall. Ich habe auch nicht den Geschworenen einen Vorwurf gemacht, sondern nur darauf hingewiesen, daß die Geschworenen hier jemanden für geisteskrank erklärten, den der Irrenanstaltsarzt hat nicht annehmen wollen.

Dr. Höwel stimmt bezüglich der Verpflichtung des Sachverständigen zur Beantwortung der Fragen im Sinne des § 2 durchaus v. Sölder bei. Er meint, der § 2 sei überhaupt nicht so schlecht und enthalte alle wichtigen Punkte.

Das Wort „ganz“ enthält sowohl den Begriff des „Dauernden“ im Gegensatz zum Transitorischen, wie den Grad; letzteres aber nur in bezug auf Intelligenz, wie § 46 a) zeigt. Freilich wird es immer zweifelhafte Fälle geben, wo man lediglich auf subjektive Wertung angewiesen ist. Hauptsache sei immer ein absolut klares und deutliches Gutachten. Man könne sich aber gar nicht, wie schon § 134 der Strafprozeßordnung zeigt, der Beantwortung der Frage nach § 2 entziehen. Auch die Fakultät (Fall Bodnar) hat selbst neulich auf § 2 Rücksicht genommen, indem sie sagte, daß in bezug auf das Delikt kein Zusammenhang mit der Geistesstörung bestehe.

v. Wagner: Im Falle Bodnar stand nicht im Gutachten, daß das Delikt keine Beziehung mit der Geistesstörung hat, sondern daß es nicht nachweisbar sei, ob es durch die Wahnideen motiviert war.

Das hat mit dem § 2 nichts zu tun. Höwel betonte, daß die Sachverständigen die Frage nach § 2 eben beantworten müssen. Das gilt ja für die Gegenwart, aber die Sachverständigen sollten der Fakultät nur dankbar sein, wenn sie sie von diesem Zwange befreit.

Der Richter kann doch dem Sachverständigen nicht Fragen auf einem diesem fremden Gebiet vorlegen und die Frage der Zurechnungsfähigkeit ist einfach für den Arzt fremdes Gebiet.

Natürlich, ein gewisser moralischer Druck wird ja immer geltend sein; allein die Herren sollten dies lieber als Zwang empfinden, statt als angenehme Pflichterfüllung.

Höwel meint, daß die Fakultätsgutachten keinen besonderen Eindruck machen, sie würden ja nur verlesen; das lebendige Wort der Referenten, die allseits interpelliert werden, fehle dabei.

Dr. Türkel: Schlußwort. (Diese Ausführungen gleichfalls in der obzitierten Originalarbeit [Jahrbücher, XXVI. Bd.] enthalten.)

Referate.

v. Frankl-Hochwart, Prof., Dr. L. Der Menièresche Symptomenkomplex. Zweite umgearbeitete Auflage. Wien 1906, A. Hölder.

Das bekannte Werk von Frankl-Hochwart aus dem Nothnagelschen Handbuch innerer Krankheiten ist nunmehr in 2. Auflage erschienen. Es hat in allen Teilen eine Bereicherung erfahren und enthält eine Fülle neuer Beobachtungen. Verfügt doch der — auf diesem Gebiete allerdings besonders erfahrene — Autor über nicht weniger als 250 eigene Fälle! Für die Einreihung der verschiedenen, dem „Ohrenschwindel" zuzurechnenden Krankheitsbilder hat der Verfasser seine ursprüngliche jetzt wohl fast allgemein angenommene Einteilung beibehalten: I. Die Menièresche Apoplexie bei ohrgesunden Individuen 1. ohne Trauma, 2. nach Trauma. II. Die Entwicklung des Menièreschen Symptomenkomplexes akzessorisch bei bestehender oder akut auftretender Erkrankung des Gehörorganes. Hier ist auch die von v. Frankl-Hochwart zuerst beschriebene und von ihm als Polyneuritis cerebralis menièriformis bezeichnete Krankheit untergebracht, eine toxisch-infektiöse Neuritis des Nervus acusticus und facialis, meist auch des Trigeminus häufig verbunden mit Herpes etc. III. Der durch äußere Eingriffe und Einflüsse entstehende transitorische Ohrenschwindel. IV. Pseudomenièresche Anfälle infolge von Hysterie, Epilepsie, Hemicranie etc.

Im Kapitel Diagnose und Differentialdiagnose finden wir Erwähnung der Formes frustes; Frankl-Hochwart hat zum ersten Male einschlägige Fälle kürzlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie mitgeteilt. Von besonderem Interesse sind die Angaben des Verfassers über seine allerdings mühsamen, aber wertvollen Nachforschungen über das weitere Schicksal der Menièrekranken. Es gelang ihm, den weiteren Verlauf in 80 Fällen zu eruieren und es ergab sich das überraschende Resultat, daß die Zahl der Heilungen und Besserungen eine beträchtliche ist, allerdings abgesehen von der Hörstörung. Das durch seine Klarheit und Gründlichkeit geradezu klassische Werk ist pietätvoll dem Andenken Nothnagels gewidmet. H.

v. Monakow, Dr. C. Gehirnpathologie. Zweite, gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 357 Abbildungen. Wien 1905, Alfred Hölder.

Das nunmehr in 2. Auflage vorliegende Werk des hervorragenden Forschers, ein erfreuliches Zeugnis von imponierender Schaffenskraft, vereinigt in sich alle Vorzüge einer groß angelegten und bis in die Einzelheiten glänzend durchgeführten, mit dem Stempel der Originalität ausgezeichneten Arbeit. Bereits im Jahre 1899 begonnen, mußte sie den mächtigen Fortschritten auf diesem weiten, vom Autor vielfach selbständig bearbeiteten und befruchteten Gebiete Rechnung tragen und eine dem gegenwärtigen Stande der einschlägigen Disziplinen angepaßte Umarbeitung und Erweiterung erfahren. Schon in dem, dem Werke zugrunde gelegten anatomischen Abschnitt — 217 Seiten umfassend — erscheint der Stoff ausgiebig umgearbeitet und wurde auch die Zahl der Abbildungen bedeutend vermehrt. Insbesonders werden in einem eigenen Kapitel: allg. Histio-Architektonik des Nervensystems, die gangbaren Theorien einer kritischen Beleuchtung unterzogen und die Unentbehrlichkeit der Neuronentheorie für das Verständnis des Zustandekommens der verschiedenen physiologischen Prozesse dargetan; des weiteren werden die eigentümlichen Typen architektonischer Bildungen im Zentralnervensystem eingehend erörtert und der Versuch gemacht, unter Berücksichtigung sämtlicher hirnanatomischer und physiologischer Untersuchungsmethoden und speziell der Methode der sekundären Degeneration ein anschauliches Bild vom Aufbau der verschiedenen Bahnen und der Gliederung der einzelnen Neuronenketten zu gewinnen.

Nicht minder eingehend und dem leitenden Grundgedanken des Werkes angepaßt, werden die Ergebnisse der Physiologie des Gehirns, ganz besonders der für die Lokalisationslehre so wichtigen experimentellen Physiologie abgehandelt.

Ein weiterer Abschnitt ist der allgemeinen Pathologie des Zentralnervensystems gewidmet unter vorwiegender Berücksichtigung der sekundären Degenerationen und schließt sich hieran eine Zusammenstellung und Schilderung der Symptome organischer Hirnerkrankungen nach klinischen Gesichtspunkten.

Der zweite, weitaus umfangreichste Teil des Werkes befaßt sich mit der Lokalisation im Gehirn, wobei den Störungen in der Sehsphäre und den kortikalen Sprachstörungen ein hervorragender Platz eingeräumt ist. Den Schluß des Werkes bildet der dritte Abschnitt: über Gehirnblutungen.

Ein dem Werke beigegebenes, nach Materien geordnetes, übersichtliches Literaturverzeichnis im Umfange von nahezu 100 Seiten, das bis zum Jahre 1904 reicht, dürfte auch strengeren Anforderungen gerecht werden und eine bemerkenswerte Lücke kaum aufweisen.

Es ist auch nicht zu verkennen, daß der Verfasser stets bemüht war, nicht nur für das Verständnis der Hirnsymptome

eine wissenschaftliche Grundlage zu schaffen und überall den Zusammenhang der Beobachtungen am Krankenbette einerseits und der anatomischen Befunde andererseits darzutun, sondern auch durch die ganze Art der Darstellung praktischen Bedürfnissen zu entsprechen und ist es dem Verfasser gelungen, ein Werk aus einem Guß zu schaffen, das nach Form und Inhalt eine höchst wertvolle Bereicherung der neurologischen Literatur bedeutet. F.

Ferdinand Alt, Dr., Privatdozent an der k. k. Wiener Universität. Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig und Wien, F. Deuticke 1906.

Mit dem Namen Melodientaubheit bezeichnet Alt eine Erkrankung, bzw. ein Krankheitssymptom, dessen charakteristisches Wesen darin gelegen ist, daß Personen mit nachweisbar erhaltenem Gehör für Töne und Geräusche das Verständnis für Melodien vollkommen verloren haben. Alt verwirft den von den meisten Autoren gebrauchten Namen Tontaubheit, weil die Kranken einzelne Töne sehr gut hören und nach ihrer Höhe und Tiefe bestimmen können. Es liegt ein zerebraler Prozeß vor, bei welchem die Assoziation oder Koordination des zum Melodienverständnisse erforderlichen zentralen Vorganges gestört oder aufgehoben ist. Trotz des vollkommenen Verlustes des Melodienverständnisses können die Kranken eine gute Perzeption für Töne, Geräusche, Rhythmus und Klangfarbe bewahren. In einem von Alt beobachteten Falle erschien dem Patienten jede Musik als zusammenhangloses Geräusch, während er den einzelnen am Klavier angeschlagenen Ton hörte und nachsang, Geräusche perzipierte und den Rhythmus der Musik erkannte. Nur in wenigen Beobachtungen lassen sich diese Dinge genau unterscheiden: bei den meisten der bisher beobachteten Fälle kommen neben der sensorischen Amusie mehr minder bedeutende Störungen des Verständnisses für Klangfarbe, Rhythmus und Tongehör vor.

Auf Grund des ausführlich mitgeteilten Beobachtungsmateriales gelangt der Autor zu dem Schlusse, daß es ein zerebrales Klangbildzentrum für Töne gibt, dem eine gewisse anatomische Selbstständigkeit zukommt.

In einem zweiten Kapitel diskutiert der Verfasser die Beziehungen der Erkrankungen des Gehörorganes zur Wort- und Melodientaubheit.

Mit Recht tadelt Alt in der Einleitung, daß in den in der Literatur vorliegenden Fällen von sensorischer und subkortikaler sensorischer Aphasie meist die genauere Untersuchung des Gehörorganes fehlt. Es ist daher heutzutage schwer, Bindendes über die vielfach diskutierten Beziehungen der Schwerhörigkeit zur Worttaubheit auszusagen. Alt kommt diesbezüglich zu folgenden Ergebnissen: Bei hochgradiger Schwerhörigkeit ist das Wortverständnis in viel höherem Grade gestört, als die Perzeption für Töne und Geräusche, und zwar deshalb, weil infolge des schlechten Gehörs

für die einzelnen Vokale und Konsonanten die Kombination des Wortbildes, welche schon unter normalen Verhältnissen eine große Rolle spielt, sehr leidet. Der Schwerhörige perzipiert Töne und Geräusche schwächer als der normal Hörende; vorgesprochene Wörter hört er aber nicht allein schwächer als der gut Hörende, sondern er gelangt unter Umständen gar nicht zu deren Verständnis infolge der mangelnden Kombination der einzelnen, nicht gut gehörten Buchstaben der Wörter. Bei entsprechender Versuchsanordnung ist jedoch das Wortverständnis vom Ohre aus intakt, wenn z. B. dem hochgradig Schwerhörigen mit überlauter Stimme in das Ohr gesprochen wird. Der Worttaube bei sensorischer oder subkortikal-sensorischer Aphasie kann unter keinen Umständen vom Ohre aus zum Wortverständnis gelangen. Wenn bei vollkommener Taubheit infolge einer Erkrankung die Wortperzeption aufgehoben ist, so ist auch die Perzeption für Töne und Geräusche vollständig oder nahezu vollständig verloren gegangen, während bei der sensorischen oder subkortikal-sensorischen Aphasie neben der Worttaubheit meist eine gute Perzeption für Töne und Geräusche bestehen bleibt. Beim Melodienverständnisse kommen analoge Assoziationsvorgänge in Betracht, wie beim Wortverständnisse.

Ein drittes Kapitel behandelt die mehr für den Otiater interessante Frage über Falschhören (Diplacusis dysharmonica).

Das Studium der kleinen, anregend geschriebenen Broschüre kann angelegentlichst empfohlen werden.

v. Frankl-Hochwart.

A. Knapp. Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Eine klinische Studie. Wiesbaden, Bergmann 1905.

Wohl jedem, dem etwas reichlicheres neurologisches Materiale zur Verfügung steht, dürfte die Überraschung einer unerwarteten oder auch falsch lokalisierten rechtsseitigen Schläfelappenaffektion vorgekommen sein; dementsprechend zählt auch der rechte Schläfelappen zu den sogenannten „stummen“ Regionen des Gehirns; nimmt man dazu, daß uns bisher fast jeder genauere Einblick in die anscheinende Regellosigkeit der Nachbarschafts- und Fernwirkungen der Herdaffektionen im allgemeinen fehlt, so muß es als höchst dankenswert bezeichnet werden, daß Knapp es unternommen hat, speziell die Diagnose der Tumoren jener Region symptomatologisch festzustellen. Insofern die genannten Symptome natürlich auch den Tumoren des linken Schläfelappens zukommen, dieser aber seit Wernicke zu den bestgekannten Lokalitäten gehört, war die Nötigung gegeben, auch die Tumoren des linken Schläfelappens in die Darstellung einzubeziehen. Diese stützt sich auf eine beträchtliche Zahl eigener Beobachtungen, deren kritische Verarbeitung mit den schon aus der bisherigen Kasuistik bekannten Feststellungen in der Tat die Frage beträchtlich weiter gefördert hat; man wird von jetzt ab hoffen können, daß es an der Hand des von Knapp mit einer

gewissen Regelmäßigkeit nachgewiesenen Auftretens bestimmter Fernsymptome, insbesondere der Okulomotoriuslähmungen, eher als dies bis jetzt der Fall, gelingen werde, die Tumoren des rechten Schläfelappens, ebenso wie die des linken in Fällen, wo keine ausgesprochene sensorische Aphasie vorliegt, zu diagnostizieren; daß dies namentlich therapeutisch (chirurgisch) einen wichtigen Fortschritt darstellt, braucht wohl nicht erst bewiesen zu werden.

Die tüchtige Arbeit ist dem dahingegangenen Begründer der Lokalisation der sensorischen Aphasie gewidmet. A. Pick.

Aus der II. psychiatrischen und Nervenklinik.

(Vorstand: Hofrat Professor Dr. J. Wagner v. Jauregg.)

Die sogenannte „akute multiple Sklerose" (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans)*)

von

Dr. Otto Marburg,

Privatdozent für Neurologie.

(Mit Taf. VI—VIII.)

Es gibt eine Reihe von disseminierten organischen Erkrankungen des Nervensystems mit wohl charakterisierten klinischen Symptomen und einem ganz bestimmten anatomischen Substrat, die vermöge ihrer Ähnlichkeit mit der echten multiplen Sklerose zumeist als akute oder subakute multiple Sklerosen beschrieben wurden (Leube, Ribbert, Cramer, Williamson, Bikeles, Fürstner, Goldscheider, Gudden, Borst, Henschen, Schuster-Bielschowsky, Schlagenhaufer, Finkelnburg, Flatau-Kölichen, Strähuber, Lotsch, sowie drei eigene Beobachtungen). Es blieb diese Auffassung nicht unwidersprochen. Strümpell insbesondere, aber auch Oppenheim und neuerdings in schroffster Form Müller fassen diese Fälle infolge einiger anscheinender Abweichungen vom klinischen Bilde, insbesondere aber wegen des unverkennbar entzündlichen Anfangsstadiums als multiple disseminierte Myelitis, resp. Myeloencephalitis auf. Ziegler und Schmaus, denen das Endstadium der Affektion, die Sklerose, das maßgebende zu sein scheint, sprechen von sekundärer

*) Vorträge mit Demonstrationen über diese Frage wurden vom Verfasser in der Naturforscherversammlung in Meran — Sept. 1905 und in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde Wien — Dezember 1905 gehalten.

multipler Sklerose und trennen diese Fälle von der gang und gäben primären multiplen Sklerose oder, wie Strümpell sie nennt, multiplen Gliose ab.

Aus all dem geht hervor, daß diese Fälle eine gewisse Sonderstellung einnehmen, daß sie sich in gewisser Beziehung von dem gewohnten Bild der Myelitis entfernen und dafür dem der multiplen Sklerose nähern. Einen so schroffen Gegensatz zu letzterer, wie ihn Müller stipuliert, wird man nur dann finden können, wenn man die durch keinerlei wesentlichen Faktor bewiesene Annahme, die multiple Sklerose sei eine endogene Krankheit, als Tatsache hinnimmt.

Wenn man jedoch vorurteilslos die Fälle untersucht, dann sind sie vielleicht geeignet, einigermaßen klärend in die Sklerosefrage einzugreifen.

Im folgenden soll dies an der Hand der bisherigen Beobachtungen, sowie dreier eigener Fälle geschehen. Ich danke die Überlassung letzterer, die ich auf der II. psychiatrischen Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte, der Güte meines verehrten früheren Chefs, Prof. v. Wagner, dem ich auch für die freundliche Förderung meiner Arbeit zu großem Danke verpflichtet bin.

Verbreitung und Ursachen.

Die Krankheit befällt, soweit man jetzt überhaupt schon von diesen Momenten zu reden berechtigt ist, beide Geschlechter in gleicher Weise. Sie bevorzugt das Alter der völligen Reife, findet sich also hauptsächlichst zwischen zwanzigstem und dreißigstem Lebensjahr. Dabei schont sie jedoch nicht die Kindheit, wie Henschens Beobachtung zeigt, oder das Greisenalter, wofür die Flatau-Kölichensche Beobachtung Beleg sein mag. Die genaueren Angaben zeigt die nachstehende Tabelle. Wenn sie auch bei der geringen Anzahl der Beobachtungen wenig Beweiskraft besitzt, so tritt doch hier schon unverkennbar die Analogie mit der primären multiplen Sklerose hervor.

Dem Materiale der Kliniken entsprechend sind die Patienten meist aus dem Arbeiterstande. Doch geht aus keiner der Angaben hervor, daß der Beruf irgendeinen Einfluß auf das Entstehen der Krankheit gehabt hätte, mit Ausnahme vielleicht des ersten Strähuberschen Falles. Der Patient war Kesselreiniger und als solcher häufigen Erkältungen ausgesetzt.

Autor	Geschlecht des Pat.	Beruf	Alter	Dauer der Krankheit
Leube	Mann	Taglöhner	?	13 Monate
Ribbert	Frau	—	—	—
Cramer	Mädchen	—	19 Jahre	5 Monate
Williamson	Mann	—	23 Jahre	4 Monate (12 Monate)
Bikeles	Mann	—	27 Jahre	3 Monate
Fürstner	Frau	Fabriksarbeiterin	35 Jahre	9 Monate
Goldscheider	Mädchen	Dienstbote	22 Jahre	$2^1/_2$ Monate
Gudden	Mann	Kaufmannslehrling	16 Jahre	5 Monate
Borst	Mädchen	—	19 Jahre	9 Monate
Henschen	Kind	—	14 Jahre	$2^1/_2$ Monate
Schuster und Bielschowsky	Mann	Tischler	20 Jahre	6 Monate
Schlagenhaufer	Mann	Taglöhner	39 Jahre	1 Monat
Finkelnburg	Mann	?	38 Jahre	6 Monate
Flatau-Kölichen	Frau	Arbeiterin	60 Jahre	3 Monate
Strähuber I.	Mann	Kesselreiniger	30 Jahre	$4^1/_2$ Mon. (?)
„ II.	Mann	Taglöhner	30 Jahre	16 Monate
„ III.	Mann	—	47 Jahre	26 Tage
Lotsch II.	Mädchen	—	20 Jahre	3 Monate
„ III.	Mädchen	Arbeiterin	24 Jahre	$2^1/_2$ Monate
Eigene Beobachtungen				
Fall I.	Mädchen	Dienstbote	23 Jahre	3 Monate (12 Monate)
Fall II.	Mann	Postbeamter	38 Jahre	36 Monate
Fall III.	Frau	Arbeitersgattin	30 Jahre	26 Tage

Damit ist aber schon ein ätiologisches Moment berührt, das bekanntlich in der Pathogenese der multiplen Sklerose eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Es rangiert hier in einer Stufe mit dem Trauma und der Infektion, resp. Intoxikation. Man begegnet diesen Faktoren auch bei den akuten Sklerosefällen, ohne daß ein Unterschied gegenüber den chronischen bemerkbar wäre. Schon Leubes Patient erkrankte im Anschluß an ein Trauma, Sturz auf eine Bettkante, Verletzung der Trochantergegend des linken Oberschenkels und im Anschluß daran Schwäche des linken Beines. So findet man auch bei Bikeles als Trauma einen Sturz, diesmal aufs Hinterhaupt und den Rücken $2^1/_2$ Monate vor Ausbruch des Leidens; bei Schlagenhaufer findet sich eine Prellung des Armes vor Beginn des Leidens. In diesem Arm traten sofort nach der Schädigung die ersten Erscheinungen auf. In Strähubers

zweitem Fall stürzte der Patient aus 1 Meter Höhe aufs Hinterhaupt. Die Krankheit begann 1 Jahr, 1 Monat nach diesem Trauma.

Sowohl die Art des Traumas, als die Zeit, nach welcher die Krankheit einsetzte, dürften in diesen Fällen einer strengen Kritik standhalten. Bergers Forderung nach höchstens einjähriger Latenzzeit ist bis auf den Strähuberschen Fall erfüllt und hier ist die Überschreitung eine so minimale, daß man sie wohl vernachlässigen kann. Am interessantesten erscheinen die Leubesche sowie die Schlagenhaufersche Beobachtung, indem hier das Trauma als direktes auslösendes Moment angesehen werden könnte. Das Auftreten gleich nach dem Unfall, in der geschädigten linken Extremität, das rasche Übergreifen bei Schlagenhaufer auf die gleichseitige untere Extremität, der dann die Affektion der anderen Seite folgte sind Hinweise genug.

In solchen Fällen sollte man sich jedoch immer jene Sternbergsche Beobachtung, die Großmann veröffentlicht hat, vor Augen halten, einen Patienten betreffend, der zwei Tage nach seinem Unfall bereits das vollentwickelte Bild der multiplen Sklerose bot (beiderseitige Sehnervenatrophie, Nystagmus, Intentionstremor, Zwangslachen) und bis zum Tage seines Unfalls, wie ein Gesunder arbeitete, ein Jahr vor seinem Trauma sogar noch eine vierwöchige Waffenübung mitmachte. Man wird danach den zeitlichen Verhältnissen zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit nach beiden Seiten hin keine solche Bedeutung beimessen, sowohl in bezug auf die Dauer der Latenzzeit, als in bezug auf den direkten Anschluß des Leidens an den Unfall.

Die Erkältung findet sich bei Borst, Flatau-Kölichen, bei Strähuber (I) und bei Schuster und Bielschowsky anamnestisch erwähnt. Sie kann eine wiederholte sein, wenn dies wie bei Strähuber einen Kesselreiniger betrifft, den sein Beruf dieser Noxe aussetzt, oder eine einmalige wie bei Schuster-Bielschowsky. Hier ging sie 3—4 Monate dem Ausbruch der Krankheit voran, war jedoch durch einen Magenkatarrh kompliziert.

Schließlich seien die Infektionskrankheiten erwähnt. Die häufig nur aphoristische Wiedergabe der Krankheitsgeschichten der heranzuziehenden Fälle ermöglicht gerade in diesem Punkte kein genaueres Eingehen. Insbesondere vermißt man die Infektionen der Kindheit, zumal sie oft dem Patienten selbst aus dem Gedächtnis schwinden. Immerhin finden sich gerade diese in die Kindheit

fallenden Infektionen häufiger vermerkt. Cramers Patientin litt 2 Jahre vor Ausbruch des Leidens an Masern (mit Meningitis?), Goldscheiders Patientin in ihrem elften Lebensjahre an dem gleichen Leiden. Die Sklerose begann im zweiundzwanzigsten Lebensjahr. Auch Borsts Patientin überstand in der Kindheit Masern, und in dem bereits erwähnten Strähuberschen Fall waren der Erkältung gleichfalls Masern und Gonorrhöe anamnestisch beigesellt. Ebenso zeigte meine erste Patientin Masern und Schafblattern in ihrer frühesten Kindheit, während von den beiden anderen kein ätiologisches Moment zu erheben war.

Bei Lotschs zweiter Patientin bestand 7 Monate vor Beginn der Sklerose Gelenksrheumatismus, den übrigens auch Williamson bei seinem Falle erwähnt. Doch fällt dieser bereits in die Krankheit selbst und macht eher den Eindruck eines Symptoms der letzteren als einer selbständigen Affektion.

Schließlich sei die Beobachtung Henschens herangezogen; die Sklerose setzt während einer floriden Diphtherie ein.

Es ist einleuchtend, daß diese geringe Anzahl von Fällen keinerlei Schlüsse gestattet, außer den einen, daß auch bezüglich dieser exogenen Schädlichkeiten die in Rede stehenden Fälle nicht im geringsten aus dem Rahmen der primären multiplen Sklerose fallen. Hier wie dort Trauma, Erkältung, Infektion, gelegentlich auch keines der 3 Momente, wobei jedoch der mangelnden Ausführlichkeit in der Darstellung Rechnung zu tragen ist. Hier wie dort eine Latenzzeit oder direkter Anschluß an die Schädigung. Hier wie dort nirgend ein unumstößlicher Beweis, ob wirkliche ätiologische Faktoren oder nur Agents provocateurs vorliegen, die den Ausbruch eines schlummernden Leidens hervorrufen, oder ein bereits bestehendes, kaum merkbares deutlich in Erscheinung treten lassen.

Hier wäre auch noch anzuschließen, daß hereditäre Momente keine wie immer geartete Rolle in der Pathogenese der zu besprechenden Fälle spielen. Die Angabe Cramers, wonach der Vater seiner Patientin Potator war, steht vereinzelt da. Die genauesten Recherchen in meiner ersten Beobachtung ergaben, daß eine Tante der Patientin mütterlicherseits anscheinend an Migräne leidet, daß zwei Geschwister der Kranken in frühester Kindheit (4 Wochen alt) an Fraisen, resp. einer Gehirnkrankheit (?) starben.

Symptomatologie.

Ebenso mannigfaltig wie bei der chronischen Form, sind die Symptome auch bei der akuten Form der multiplen Sklerose. Es wird sich leicht erweisen lassen, daß diese Mannigfaltigkeit der größeren oder geringeren Dissemination des Prozesses ihre Entstehung verdankt, daß die Symptome auf die Affektion bestimmter Partien des Nervensystems hinweisen, also einen gewissen Lokalcharakter besitzen, daß aber trotzdem in scheinbarem Gegensatz hiezu, wie schon Fürstner hervorhebt, eine auffallende Dissoziation zwischen Ausbreitung des Prozesses und Symptomatologie besteht. In der letzterwähnten Tatsache besitzt man ein überaus charakteristisches und sinnfälliges Moment, die in Rede stehenden Beobachtungen von den bekannten Formen der Myelitis abzuscheiden und ihnen eine Sonderstellung einzuräumen, oder, da sie dieses Moment mit der sogenannten echten multiplen Sklerose teilen, sie dieser anzuschließen.

Es seien also zunächst die Störungen der Motilität hervorgehoben.

Reizerscheinungen in der motorischen Sphäre sind anscheinend überaus selten, abgesehen vom Tremor, der gesondert besprochen werden soll, finden sich epileptiforme Anfälle nur erwähnt von Gudden sowie Strähuber (II), wo sie sub finem vitae aufgetreten waren.

Dagegen sind Lähmungserscheinungen von seiten der Extremitäten ein Hauptsymptom der akuten Sklerose. Von der leichten Parese, bis zur vollkommenen Paralyse finden sich alle Formen. Vielleicht verdient der Umstand Hervorhebung, daß zuerst meist die linke Seite betroffen war, später dann die rechte und daß die unteren Extremitäten weit häufiger betroffen sind als die oberen. Apoplektiformes Einsetzen der Lähmung erwähnt nur Bikeles, während sonst allmähliches Fortschreiten von leichter Ermüdbarkeit zur Parese und Paralyse das gewöhnliche ist. Letztere braucht dabei keineswegs immer erreicht zu werden.

Sehr wechselnd ist die Zeit, welche vom Beginn der Erscheinungen bis zur Paralyse verläuft. In den akutesten Fällen von Henschen und Lotsch (III) betrug sie nur wenige Tage. Am vierten Tage der Diphterie begannen bei dem Patienten des ersteren die Erscheinungen des nervösen Leidens in den unteren Extremi-

täten, am 11. Tage war bereits komplette Paralyse der letzteren vorhanden. Bei Lotsch verstrichen acht Tage, während in meinem zweiten Fall viele Monate vergingen, bis komplette Paralyse vorhanden war.

Die Ausbreitung dieser motorischen Ausfallserscheinungen ist gleichfalls verschieden. So kommt es vor, daß die Parese zuerst die linke obere Extremität ergreift, danach die linke untere; es entsteht so das Bild der Hemiplegie, das sich nicht selten im Beginne des Leidens zeigt, und wie Bikeles' Fall beweist, für sich allein bestehen bleiben kann. So fand es sich bei Goldscheider, Williamson, Schlagenhaufer, Schuster-Bielschowsky und in meinem dritten Falle, dessen Untersuchung allerdings die Somnolenz wesentlich erschwerte.

Während aber in dem drei Monate währenden Fall von Bikeles keine weiteren Erscheinungen auftraten, ist bei Williamson 14 Tage nach der linksseitigen Parese bereits eine rechtsseitige zu bemerken, und zwar im Bein, bei Schlagenhaufer eine gleiche 6 Tage nach der linken im rechten Arm, zwei Tage später auch im rechten Bein. Bei Goldscheider ist der Verlauf derselbe, während in meiner eigenen dritten der Exitus so rasch erfolgte, die Somnolenz eine so tiefe war, daß eine genauere Weiterbeobachtung unmöglich wurde.

Eine andere Ausbreitungsweise der Paresen zeigt meine erste Beobachtung. Im Verlaufe von kaum vier Wochen schließt sich an eine Parese der linken unteren Extremität eine solche der rechten oberen, dann der rechten unteren, schließlich auch der linken oberen Extremität. Fügt man dem hinzu, daß die genannten Paresen spastische waren zum Teile, wie in meinem ersten Falle mit starkem Rigor der Muskulatur und Kontrakturen einhergingen und Atrophieen fehlten, daß dabei die Sehnenreflexe eine lebhafte Steigerung bis zum Klonus erfuhren, so ist ohneweiters ersichtlich, daß diesen Paresen eine Pyramidenläsion zugrunde liegen muß.

Und zwar eine Pyramidenläsion im Gehirn, nahe der Rinde, nicht im Rückenmark. Denn es ist unmöglich, daß wie bei Schlagenhaufer ein Herd im oberen Zervikalmark und der unteren medulla oblongata, selbst wenn er durch allmähliche Ausbreitung entstanden ist, Monoplegien hervorruft, zunächst eine des Armes, dann des Beines derselben Seite, dann der anderen. Man müßte, um dies durch spinale Affektionen zu erklären, ein elektives Befallenwerden

der kortiko-zervikalen, resp. lumbalen Fasern annehmen, da diese ja im Halsmark bereits innigst gemischt sind.

Leider kam im Falle Schlagenhaufers das Gehirn aus später zu erörternden Gründen nicht zur Untersuchung. In den anderen Fällen fanden sich jedoch im Gehirn an den entsprechenden Stellen Herde, in meinem dritten Fall ausschließlich solche im Gehirn, während medulla oblongata und medulla spinalis völlig intakt waren.

Daraus darf man wohl das Recht ableiten, den geschilderten Lähmungstypus bei den akuten Fällen der multiplen Sklerose als zerebralen zu bezeichnen und ihm den spinalen entgegenzustellen.

Diesen letzteren repräsentiert die spastische oder schlaffe Paraplegie der Beine meist ohne Beteiligung der Arme, begleitet von gleichzeitig mit der Lähmung aufgetretenen Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die schlaffe Paraplegie unterscheidet sich in nichts von der bei Transversalmyelitis im unteren Brust- und Lendenmark. Sie ist in den Fällen von Flatau-Kölichen und Lotsch (III) begleitet von Inkontinenz des Urins und des Stuhls, deutlichen sensiblen Störungen, totaler Areflexie (Lotsch) oder partieller (Achilles, Plantarreflexe fehlend, Patellarreflexe schwach Flatau-Kölichen). Die Ungleichheit der Affektion, die sich bei der spastischen Paraplegie der Beine häufiger zeigt, findet sich auch hier in dem letzterwähnten Fall (rechts < links).

Die spastische Paraplegie zeigten die Fälle von Leube, Cramer, Borst, Henschen, Finkelnburg, Strähuber (I u. II) und meine eigene zweite Beobachtung. Die begleitende Blasenstörung ist hier die initiale Retention, die später in Inkontinenz übergeht. Eingeleitet kann die Beinlähmung durch eine abnorme Ermüdbarkeit werden, in der Müller einerseits ein wichtiges Frühsymptom der echten multiplen Sklerose sieht, „das auf den schleichenden Charakter des ursächlich bedeutsamen Prozesses hinweist,“ das anderseits „für die Abgrenzung von der akuten Myelitis und Myeloencephalitis wertvoll ist“ (p. 122). Bei Cramer war die Ermüdbarkeit das einzige Symptom; es bestand durch mehrere Monate und blieb die ganze Zeit hindurch mit der gleichzeitig bestehenden Schwäche der Blase und des Mastdarms das einzige Symptom, das, wie es gekommen, ein Jahr vor dem Tode der Patientin schwand. In diesem Jahr bestanden außer der Psychose

keine Symptome. Die Obduktion ergab das Bestehen einer multiplen Sklerose, die nach der Schilderung Cramers nur das Rückenmark betraf und das gleiche Bild bot, wie in den sogenannten akuten Fällen. Man wird demnach diese Ermüdbarkeit nicht als prodromale Erscheinung, sondern als Symptom der Erkrankung selbst aufzufassen haben, eine Ausfallserscheinung, die wie die anderen der multiplen Sklerose die Eigentümlichkeit der Remission bis zum völligen Verschwinden besitzt und nicht von einer Lähmung gefolgt zu sein braucht.

Daß letzteres aber vorkommt, beweisen die anderen Fälle, insbesondere meine eigene zweite Beobachtung. Es bestand bei dem Patienten eine im Juni 1902 zum ersten Male bemerkte Ermüdbarkeit — es fanden sich einige Begleiterscheinungen von seiten der Sprache und des Auges hinzu. Im Dezember 1902 war der Patient wieder soweit, daß er ab Jänner 1903 seinen Dienst als Beamter versehen konnte. Dezember 1903 neuerliche Erkrankung mit dem hervorstechendsten Symptom der Ermüdbarkeit beim Gehen. Nach einigen Wochen wieder Besserung, schließlich wieder Verschlimmerung bis zur Paralyse. Die vielen Herde gestatten hier kaum etwas bezüglich der Lokalisation des Prozesses auszusagen, indem es sich hier ebensogut um zerebral als spinal bedingte Veränderungen handeln kann. Aber gerade in diesem Falle läßt sich die Ausbreitung der Herde im Rückenmark genauestens studieren und zeigen, wie die großen durch Konfluenz immer von neuem gebildeter kleiner Herdchen entstehen. Man sieht so gerade im Lendenmark bereits typische Sklerosen neben akuteren Veränderungen, doch immer so, daß am Präparate schon makroskopisch die beiderseitigen Grenzen kenntlich sind. Dieser Umstand und der Cramersche Fall scheinen dafür zu sprechen, daß die Ermüdbarkeit bereits der Ausdruck einer Schädigung der motorischen Bahn ist, einer inkompletten, die sich nach Ablauf der akuten Erscheinungen im entsprechenden Herd rückbilden kann, um nach neuerlichen, im gleichen Areale stattgehabten Attacken der dauernden schwereren Veränderung, die von Lähmung gefolgt ist, Platz zu machen.

Im Gegensatze zur Häufigkeit der Lähmungen steht die Seltenheit von Muskelatrophien. Nur bei Strähuber ist eine Atrophie der Handmuskeln (II. Fall) und bei Lotsch eine solche der Daumenballen erwähnt. Auch Henschen spricht von Atrophie

der Armmuskeln — die faradische Erregbarkeit derselben war herabgesetzt; letzteres berichtet auch Leube für seinen Fall im Kukullarisgebiet. In meinem zweiten Falle bestand eine deutliche Atrophie der Lippen sowie eine solche der rechten Zungenhälfte mit der begleitenden Entartungsreaktion, der sich später eine der linken Zungenhälfte beigesellte. Es stehen diese Befunde in keinem Widerspruche mit dem, was über Muskelatrophien der primären multiplen Sklerose bekannt ist. Sonst aber sind sie diagnostisch kaum verwertbar; inwieweit sie lokalisatorisch in Frage kommen mit Rücksicht auf den Umstand, daß Vorderhornaffektionen auch ohne Atrophien wie in meinen beiden ersten Beobachtungen vorkommen können, soll später noch erörtert werden.

Es ist bereits erwähnt, daß der spinale Lähmungstypus bei den akuten Fällen der multiplen Sklerose von Blasen- und Mastdarmstörungen begleitet ist. Charakteristische Beispiele sind die Fälle von Strähuber (I) und Lotsch (III). Bei ersterem bestand anfänglich Retention, die sich allmählich besserte, dann Inkontinenz, die wiederum völlig schwand, um im letzten Lebensmonat wieder aufzutreten. Weniger rein ist der zweite Fall, da hier ein Decubitus mit folgender eitriger Pachymeningitis das Bild verschleierte. Es bestand völlige Blasen- und Darmlähmung, entsprechend den sonstigen Symptomen, denen eine schwere Läsion der untersten Rückenmarksabschnitte zugrunde lag. Etwas anders lagen die Verhältnisse bei Flatau-Kölichen. Hier bestand Urininkontinenz neben Stuhlretention, die später aber gleichfalls in Inkontinenz überging.

Sonst beherrscht die initiale Retention das Bild, die bald nur die Blase, bald auch den Mastdarm betraf und bald von Inkontinenz gefolgt war (Cramer, Leube, Strähuber, Williamson, Finkelnburg, Schuster-Bielschowsky, Henschen, Borst). Meine eigenen Beobachtungen sind hier nicht zu verwerten. Den einen Fall komplizierte eine Cystitis, die schon bei dem Spitalseintritt bestand. In den beiden anderen Fällen war die Retention während der Somnolenz eingetreten und wich bald einer Inkontinenz.

Soweit man also hier zusammenfassend berichten kann, sind Blasen- und Mastdarmstörungen bei den akuten Fällen häufig, und treten analog den chronischen Fällen zunächst als Retention auf, die dann von einer Inkontinenz gefolgt wird.

Von den Lähmungen der Hirnnerven sei zunächst die die Hemiplegie begleitende Fazialisparese hervorgehoben. Ihre Häufigkeit bei der primären multiplen Sklerose betont schon Redlich und neuerdings hebt sie auch Müller hervor. Sie findet sich bei den akuten Fällen bisher nie für sich allein, sondern immer in Begleitung anderer Hirnnervenlähmungen. Es können sich dann Bilder entwickeln, wie bei den verschiedenen Formen der Bulbärparalyse, so daß man diese Form der Sklerose nach Oppenheims Vorschlag wohl als eine besondere hervorheben soll.

Ein typischer Fall dieser Art ist der von Schuster und Bielschowsky geschilderte. Hier bestand Gaumensegelparese besonders links, nasale Sprache, lebhafter Kieferreflex, links Stimmbandparese, rechts Fazialparese, wechselnde Respiration. Bei Henschen bestand gleichfalls Stimmbandparese (rechts), daneben aber auch Paresen des Cucullaris und Sternokleidomastoideus sowie des Gaumensegels, — letzteres war links betroffen. Bei Fürstner bestand neben Fazialisparese Zungenlähmung mit Atrophie. Bei Leube trat dazu noch eine Schluckstörung. Erstere fanden auch Strähuber (II) und Lotsch (II), sowie ich in meiner ersten Beobachtung. Es war der l. Fazialis schwächer als der rechte, vorwiegend im Mundast. Bei Borst verband sich eine leichte Fazialisparese mit Parese des Abducens und dysarthrischer Sprache. Agonal traten dann noch Vaguserscheinungen dazu.

Ein typischer Fall bulbärer Affektion, der zugleich das charakterische dieser Art Bulbärparalyse zeigt, ist meine zweite Beobachtung. Hier war der Gang der Ereignisse folgender: erst rechtsseitige Fazialisparese am Mundast; die Lippen etwas atrophisch. Die rechte Zungenhälfte paretisch mit Atrophie und fibrillären Zuckungen. Solche auch am Platysma. Sieben Monate später rechts Gaumensegelparese mit etwas bulbärer Sprache, leichte Schlingstörung. Diese bessert sich sofort wieder. Nach weiteren drei Monaten finden sich beide Faziales im oberen Ast paretisch. Auch die linke Zungenhälfte wird atrophisch. Das Gaumensegel aber wird wieder symmetrisch gehalten, wenn auch die Sprache noch näselnd und verwaschen ist und häufig Verschlucken und Husten auftritt, wonach also Reste der Schlingstörung noch bestehen.

Soll man aus diesen allerdings noch spärlichen Befunden differentielle Momente gegenüber echten amyotrophischen oder apoplektiformen Bulbärparalysen hervorheben, so ergibt sich, ab-

gesehen von den von Oppenheim bereits angeführten Momenten der weitgehenden Remission und den Begleiterscheinungen folgendes: Es sind meist gleichzeitig Nerven verschiedener Seiten befallen, die in der Medulla oblongata so auseinanderliegen, daß nur mehrere Herde die Erscheinungen erklären können, zumal von dem zwischenbefindlichen Gebiet Symptome fehlen. Es sind ferner nukleäre und faszikuläre Lähmungen gleichzeitig zu konstatieren. Die Atrophieen fehlen oder erreichen — nach dem vorliegenden Materiale — nie höhere Grade.

Wesentlicher jedoch als das eben Angeführte erscheinen für die Diagnose die Begleiterscheinungen der genannten Lähmungen, vornehmlich ihre Kombination mit Augenmuskelparesen. Die Bedeutung dieser letzteren für die Diagnose der multiplen Sklerose ist insbesondere von Wilbrand-Sänger beleuchtet worden, die in der flüchtigen Ptosis eine ausschlaggebende Erscheinung sehen. Wenn man nun die akuten Fälle daraufhin untersucht, so findet sich in der zweiten Beobachtung von Lotsch ein schönes Beispiel einer derartig flüchtigen Ptosis. Eine solche begann in diesem Falle linkerseits am 17. Juni — am 19. war sie bereits deutlich und verband sich — wiederum überaus charakterisch mit einer Lähmung des linken Rectus internus. Am 1. Juli war die Ptosis wieder verschwunden. Ebenso vorübergehend war die Ptosis in meinem ersten Falle. Am 17. März zeigten sich das erste Mal beide Oberlider paretisch und zwar links etwas stärker als rechts, am 23./III. war das linke Auge völlig geschlossen, das rechte ließ einen Spalt von 3 *mm* Weite erkennen. Am 27./III. sind bereits beide Augen wieder offen, die rechte Lidspalte aber übermäßig weit, daß das Auge wie aufgerissen erscheint; das gleiche am 28. — Es bleiben dann die Verhältnisse in den nächsten Tagen gleich. — Die rechte Lidspalte ist meist 3 *mm* weit offen (auch im Schlaf). Hier hatte sich die Ptosis also mit einer Fazialisparese der r. Seite kombiniert und außerdem traten gelegentlich abnorme Augenstellungen mit extremen Aus- resp. Einwärtswendungen hinzu. Man könnte fast von Blicklähmungen sprechen, wenn nicht die zeitweise Benommenheit der Patientin eine Beurteilung dieser Erscheinungen wesentlich erschwerte.

Ptosis fand sich auch in den Fällen von Williamson und Henschen sowie in meiner zweiten Beobachtung (links). Hier war sie jedoch nur eine Teilerscheinung der anderen Lähmungen des Auges die übrigens auch bei Williamson vorhanden waren,

dort aber nicht so im Vordergrunde standen wie bei mir. Es fanden sich nämlich in meinem 2. Falle gleich im Beginn Augenmuskelparesen, indem anamnestische Angaben über Doppelbilder vorliegen. Im Anfange trat zu der linksseitigen Ptosis eine rechtsseitige Abducensparese (Mai 1904). Danach (Dezember 1904) ist die Blickbewegung nach allen Richtungen nur in geringem Umfange ausführbar. Im März 1905 hatte sich eine Divergenzstellung der Bulbi herausgebildet. Der Blick nach oben und nach beiden Seiten war beschränkt, bei Rechtswendung bleibt das rechte Auge noch stärker zurück als das linke, ein Zustand, der sich stationär erhielt.

Man sieht aus diesen wenigen Beispielen, daß bezüglich der exterioren Augenmuskellähmungen ein Unterschied gegenüber jenen bei der primären multiplen Sklerose nicht besteht. Hier tritt wie dort das passagere im Verein mit dem unvollkommenen in der Lähmung in den Vordergrund.

Bezüglich der interioren Augenmuskeln sind eigentlich nur zwei Beobachtungen zu verwerten, die von Henschen und meine erste. Bei Strähubers zweitem Falle findet sich nur eine terminale Pupillenträgheit vermerkt.

Bei Henschen dagegen fehlte die Lichtreaktion der Pupille wie in meinem Falle. Ob accomodative vorhanden war ist fraglich. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen hatte sich bei Henschen zugleich mit der Ptosis am 11. Krankheitstage eingefunden. In meinem ersten Falle war es gleich bei der Aufnahme an der Klinik zu konstatieren, nachdem schon drei Wochen früher die Reaktion der Pupille sehr träge war. Die Ptosis trat aber erst etwa drei Wochen später hinzu. Nur ist hier der Umstand einzuwenden, daß eine schwere Optikusatrophie bestand, die das Zustandekommen der Lichtreaktion verhindern konnte. Außerdem bestand hier Pupillendifferenz, die linke war weiter als die rechte. Letztere konnte man sich gelegentlich verengern sehen, ohne daß ein optischer Einfluß merkbar gewesen wäre. —

Wenn man trotz der angeführten Einwände das Auftreten von Argyll-Robertson bei den akuten Fällen der multiplen Sklerose annimmt, so ist damit immer noch keine Differenz gegenüber den chronischen Fällen geschaffen, da das Symptom auch hier, wenn auch sehr selten, vorkommt (Uthhoff, Probst, Frankl-Hochwart, Berger).

Es ist unleugbar ein großes Verdienst Oppenheims, darauf

hingewiesen zu haben, daß bei der multiplen Sklerose die Sensibilität „nur selten während der ganzen Krankheit intakt ist“. Daß die Erscheinungen der sensiblen Sphäre jedoch trotzdem nicht die gleiche Bedeutung in der Symptomatologie der multiplen Sklerose gewannen, wie die der motorischen, liegt einerseits in dem Umstand, daß sie meist überaus flüchtig sind und daß ihnen weiters irgend ein besonderes Charakteristikum fehlt. So werden sie meist überhaupt nicht beachtet.

Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, die ich seinerzeit an der Augenklinik des Herrn Hofrates Fuchs gemacht habe, die als einzige Symptome der bestehenden Sklerose, die Kombination Amblyopie und Sensibilitätsstörung aufwiesen. Die Kranken waren vordem als hysterische aufgefaßt worden, bis der objektive Spiegelbefund, die Konstatierung zentraler Skotome ein organisches Leiden wahrscheinlich machten. Denn ich glaube, daß letzteres kaum der Hysterie zukommen dürfte. Die Weiterbeobachtung solcher Fälle war imstande die anfangs gemachte Annahme einer multiplen Sklerose zu festigen.

Bei den akuten Fällen der multiplen Sklerose nun sind Sensibilitätsstörungen auch sehr häufig. Sie besitzen hier gleichfalls nichts charakterisches, sind flüchtig wie bei den chronischen Fällen, aber sie können dazu dienen, einige Aufklärungen in das Wesen des ganzen Prozesses zu bringen. Auffallend häufig sind Parästhesieen und Schmerzen. Leube, Goldscheider, Schlagenhaufer, Henschen, Lotsch berichten über initiale Parästhesieen, Leube, Bikeles, Strähuber (I), Flatau und Kölichen über Schmerzen. Solche fanden sich bei meiner ersten Patientin gleichfalls im Beginn, sie waren hexenschußartig, während beim zweiten Parästhesieen bestanden.

Sonst fand sich im II. Falle Strähubers eine Störung der tiefen Sensibilität in den Beinen, bei Schlagenhaufer eine der taktilen Empfindungen in beiden Armen. Bei Lotsch hypästhetische Flecken an beiden Unterschenkeln, im III. Falle mit myelit. Typus vollständige Anästhesie nach abwärts vom 1. Lendenwirbel, Gürtelgefühl. Henschen berichtet von Anästhesie der Beine und unteren Partie des Körpers, später Hyperästhesie an den unteren Gesichtspartien, Hyperalgesie in beiden Armen, Störungen des Tastsinnes im rechten. Ob die Schmerz- und Temperaturstörungen, die hochgradigen Ausfälle in der Sensibilität, die Borst kurz ante mortem

beschreibt, nachdem die Patientin bereits Dekubitus hatte, lediglich auf den spinalen Prozeß zu beziehen sind ist fraglich. Insbesondere, da sie sich mit Verlust der Sehnenreflexe verbanden und durch heftige Schmerzen einleiteten. — Die Sensibilität in meinem zweiten Falle verhielt sich folgendermaßen: Mai 1904 Herabsetzung der kutanen Empfindlichkeit links von D_{10} (Seiffers Schema) abwärts bis zu den Zehen für alle Qualitäten. Tiefe Sensibilität intakt. Rückwärts darüber eine schmale hyperalgetische Zone. Dezember 1904 hat sich die Berührungsempfindung gebessert. Sie ist nur in den distalen Abschnitten beider Beine etwas herabgesetzt, links mehr als rechts. Dagegen besteht Analgesie links von der Höhe des Schwertfortsatzes, rechts von der Hüfte nach abwärts. Die Zehenbewegung wird kaum empfunden, desgleichen die Bewegung der Finger der linken Hand. März 1905 findet sich nur mehr eine Herabsetzung der thermischen Empfindung an den Unterschenkeln, sowie Verkennung der Zehenbewegungen. In meinem ersten Falle hat der psychische Zustand eingehende Sensibilitätsprüfungen verhindert. Hervorzuheben wäre die anamnestische Angabe einer Veränderung der Empfindung bei Berührung der rechten Körperhälfte. Objektiv findet sich diese veränderte Empfindung nur an der rechten Wange. Weiters besteht eine hyperalgetische Zone gürtelförmig zwischen Schwertfortsatz und Nabel und eine sehr minimale Herabsetzung der Stereognose (?).

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß sich bezüglich der Sensibilitätsstörungen die akuten Fälle der multiplen Sklerose genau so verhalten wie die chronischen. Es ist in der Sensibilitätsstörung selbst nichts Charakteristisches zu finden, mit Ausnahme vielleicht des Ablaufes derselben. Hier zeigt sich dasselbe Remittieren bis zur anscheinenden Heilung wie bei den Störungen der Motilität, ohne daß eine Koinzidenz in den Remissionen beider hervorträte. Meine zweite Beobachtung illustriert das zur Genüge. Dagegen kann man die Annahme von Flatau-Kölichen nicht gelten lassen, die dahin geht, daß beim spinalmyelitischen Typus der genannten Fälle das Fehlen der Sensibilitätsstörungen für multiple Sklerose gegen Myelitis spricht. — Es genügt der Hinweis auf die Beobachtungen von Lotsch.

Was mir aber bei den Sensibilitätsstörungen weitaus wesentlicher erscheint, sind die Parästhesien, die Schmerzen, die leider nur wenig geprüfte Druckschmerzhaftigkeit der Nerven.

Wiederum ist Oppenheim der erste gewesen, der als Substrat einer Trigeminusneuralgie bei multipler Sklerose einen Herd in der Trigeminuswurzel nachweisen konnte. Das gleiche gilt für meinen ersten Fall. Die Trigeminusaustrittspunkte waren druckschmerzhaft, es fand sich Hyperalgesie im Gesichte und die Wurzel des Trigeminus zeigte gleiche Herde wie im Zentralnervensystem. Aber auch die Muskulatur des Schultergürtels, des Oberarmes, des Rumpfes und der unteren Extremitäten waren druckempfindlich; obzwar nun viele Rückenmarkswurzeln affiziert waren, so kann man doch mangels einer Untersuchung der peripheren Nerven diese Empfindlichkeit kaum auf die genannte Affektion beziehen. Es gewinnen diese Befunde aber meines Erachtens erhöhtere Bedeutung, wenn man sie mit den Fällen von Strähuber und Henschen zusammenbringt. Hier fand sich neben der zentralen Affektion eine Neuritis in den peripheren Nerven. Die Konstatierung dieser Tatsache bei den akuten Fällen läßt die initialen Schmerzen und Parästhesien in anderem Lichte erscheinen. Es ist absolut nicht von der Hand zu weisen, daß ihnen allen Veränderungen der Wurzeln oder gar der peripheren Nerven zugrunde liegen. Das würde nun die akuten Fälle — scheinbar wenigstens — weit von den chronischen, denen Affektionen der peripheren Nerven fremd sein sollen, trennen. Leider ist in meinem ersten Fall die Untersuchung letzterer verabsäumt worden. Aus dem Umstand, daß in den langen Wurzelstümpfen sich bis an deren Ende Herde finden, kann man aber schließen, daß die Druckschmerzhaftigkeit in der Peripherie vielleicht gleichfalls peripher befindlichen Veränderungen ihr Entstehen verdankt.

Wie diese periphere Neuritis zu bewerten ist und in welchem Konnex zur zentralen Affektion sie steht, ist erst aus der histologischen Untersuchung zu erkennen.

Es ist Oppenheim und neuerdings Müller vollkommen beizustimmen, wenn sie die Aufmerksamkeit bei der multiplen Sklerose auf initiale Sehstörungen lenken. Wie ich oben auseinandersetzte, hatte ich wiederholt Gelegenheit, initiale Amblyopien oder zentrale Skotome mit objektivem Spiegelbefund bei multipler Sklerose zu sehen, wo andere Symptome noch vollkommen fehlten.

Auch bei den akuten Fällen findet man ähnliches, wiewohl gerade hier die älteren Beobachtungen im Stiche lassen. Bei Borsts Patientin begann die Erkrankung mit Sehstörungen, die sich besserten, dann aber in eine „Neuritis atrophica optica“ ausgingen, die 6 Monate

nach Ausbruch des Leidens konstatiert wurde. Lotsch berichtet (II) von einem 20jährigen Mädchen, das mit einer plötzlichen Sehstörung am linken Auge erkrankte, welche so zunahm, daß sie die Hand vor dem Auge nicht zu erkennen vermochte. Bei Henschen trat am 11. Krankheitstage linkerseits Sehschwäche auf. Sonst berichtet nur noch Strähuber (II) von langsamer Abnahme der Sehschärfe und Atrophie beider Sehnerven.

Auch meine erste Patientin suchte zunächst die Augenklinik Hofrat Fuchs auf. Sie merkte am 25. Jänner nach einer Tanzunterhaltung, daß sie nicht klar sehe. Der herbeigeeilte Arzt gab ihr Tee zum Schwitzen und eine Stirnsalbe. Sie beobachtete sich nun genauer und fand, daß sie mit dem linken Auge überhaupt nicht sehe. Am 30. Jänner wurde auch das rechte Auge schlechter und so kam sie an die Augenklinik, wo die Untersuchung am 4. Februar bereits folgendes ergab:

R. A. nasal oben und unten unscharfe Grenzen und grauweiße Verfärbung der Papille, die höchstens 1 Dioptrie geschwollen ist. Die Gefäße erscheinen normal gefüllt, die Retina um den Sehnervenkopf grau.

L. A. Papillengrenzen scharf, die Papille ist in toto, namentlich temporalwärts, stark abgeblaßt — der übrige Augenhintergrund normal — Gefäße normal gefüllt.

Der Visus betrug R. $^{6}/_{36}$ L. Fingerzählen von $^{1}/_{2}$ *m* Entfernung.

Der Visus des rechten Auges verschlimmerte sich; am 10./II. konnte sie nur mehr Finger in 1 *m* Entfernung zählen. Die Papille war blasser geworden und schärfer begrenzt. Am 27./II. erkennt sie nur mehr Handbewegungen auf $1^{1}/_{2}$ *m* am linken Auge, auf 2 *m* am rechten Auge. Die Atrophie ist beiderseits deutlich. Der psychische Zustand machte eine weitere Untersuchung der Sehschärfe unmöglich.

Bei den Störungen des Optikus erscheinen 2 Fragen von wesentlicher Bedeutung. Die eine, ob die optischen Erscheinungen dort, wo sie anscheinend initial auftreten, auch initial sind. Sie ist von vornherein zu verneinen, wie dies am besten der bereits zitierte Fall Großmanns erweist. Hier bot ein Arbeiter 2 Tage nach einem Trauma bereits die Erscheinungen einer voll ausgebildeten multiplen Sklerose mit beiderseitiger Optikusatrophie; bis dahin hat er schwere Arbeit verrichtet, ja ein Jahr vor dem Trauma hat er noch eine vierwöchentliche Waffenübung mitgemacht. Das beweist

nur, daß die Optikusatrophie längere Zeit latent bleiben kann, ein Umstand, der gerade für die multiple Sklerose charakteristisch ist.

So möchte ich auch die Optikuserscheinungen in meinem Falle deuten. Sie haben sich nicht über Nacht entwickelt, sondern sie sind Pat. manifest geworden, als sie nach einer durchtanzten Nacht — also nach einer Überanstrengung — schreiben wollte. Denn daß die Krankheit vordem schon bestand, beweisen die Kopfschmerzen, sowie die mannigfachen Sensibilitätsstörungen. Doch was hier gilt, ist keineswegs zu verallgemeinern. Denn es gibt sicherlich Fälle, wo die Krankheit mit retrobulbärer Neuritis beginnt, die dann zu Abblassung der Papille führt, wie z. B. bei Borst.

Die zweite Frage ist die nach der Art des Prozesses. Der Befund in meinem Falle spricht dafür, daß sich die Atrophie aus einer leichten Stauungspapille, resp. Neuritis optica, entwickelte. Am rechten Auge fand sich noch eine Schwellung und Veränderung der umgebenden Retina. Es ist nur der geringe Grad der Schwellung und die Intaktheit der Gefäße dabei hervorzuheben. Es fehlen die Hämorrhagien und die Exsudationen, wie sie eigentlichen Stauungspapillen oder Neuritiden zukommen; dagegen besteht neben der Stauung schon eine beginnende Atrophie der Papille. Am anderen Auge ist dieser bereits fortgeschrittener und temporal deutlicher hervortretend. Vielleicht liegt gerade in dem Umstande der geringen Intensität und der fehlenden Nebenerscheinungen, insbesondere aber in der Intaktheit der Gefäße und dem ungleichmäßigen, herdweisen Befallensein, eine Besonderheit der Schwellung der Papille. Man hat es hier nicht mit der typischen Neuritis zu tun, sondern mit einer Form, deren Hauptcharakteristikum offenbar der degenerative Prozeß ist, also einer degenerativen Neuritis. Neigt sich doch auch Uthoff für die echte multiple Sklerose der Meinung zu, daß ein Teil der Atrophien neuritischen Ursprungs sind.

Dieser degenerative Prozeß am Optikus aber zeigt weiters die Eigentümlichkeit, den Optikus nicht immer in toto zu befallen, sondern partiell, wobei eine gewisse Prädilection der temporalen Papillenhälfte, die auch in meinem Falle hervortrat, bemerkenswert ist. Ähnlich ist wohl auch Borsts Beobachtung zu deuten. Hier bestand eine anfangs beträchtliche, dann sich bessernde Sehstörung, die schließlich eine Neuritis atrophica des Optikus zur Folge hatte. In diesem Ausdruck liegt offenbar auch, daß das degenerative Moment bei der Neuritis stark betont war.

Aber selbst wenn hier eine typische Stauungspapille bestanden hätte, fiele das nicht aus dem Rahmen der bei der echten multiplen Sklerose gekannten Veränderungen des Augenhintergrundes, da gelegentlich auch von solchen berichtet wurde.

Bei den Fällen von Lotsch aber und Henschen, sowie von Strähuber handelt es sich wahrscheinlich um jene oft rätselhaften retrobulbären Neuritiden, dadurch bedingt, daß Herde im Optikusstamme auftreten. Ich habe an der Augenklinik Hofrat Fuchs Gelegenheit gehabt, typische Fälle von multipler Sklerose zu untersuchen, die wegen Sehstörung infolge retrobulbärer Neuritis an die Klinik kamen, und wo diese letztere das einzige, den Kranken belästigende Symptom bot. Es fallen demnach auch die Erscheinungen am Optikus nicht aus dem Rahmen der bei der echten multiplen Sklerose gekannten Veränderungen.

Mit Recht wurde von Strümpell die Bedeutung der Hautreflexe für die multiple Sklerose betont. Seitdem ich darauf untersuche, habe ich bisher in allen Fällen Fehlen oder eine Herabsetzung in denselben konstatieren können, insbesondere beim Bauchdeckenreflex. Daß hier die vorliegenden Fälle im Stich lassen würden, war bei der Art des Materiales sehr wahrscheinlich. Trotzdem geht aus den genaueren Krankengeschichten hervor, daß bezüglich der Hautreflexe und insbesondere des Bauchdeckenreflexes die Strümpellschen Anschauungen zu Recht bestehen. Schon Goldscheider erwähnt die Herabsetzung der Hautreflexe. Bei Schuster-Bielschowsky fehlen beide Bauchdeckenreflexe, der linke Cremasterreflex ist herabgesetzt. Bei Williamson fehlt auch dieser. Selbstverständlich wird bei dem lumbosacralmyelitischen Typus dies der Fall sein müssen, wofür die III. Beobachtung von Lotsch Beleg ist. Sitzt der Herd tiefer wie bei Flatau-Kölichen, dann fehlen die Plantarreflexe.

Sehr wichtig erscheinen mir meine eigenen Beobachtungen. Bei der ersten Untersuchung — 27./II. (I. Fall) — war der Cornealreflex rechts $<$ links, der Bauchhautreflex desgleichen, der Fußsohlenstreichreflex schien beiderseits gleich, Babinski war nicht deutlich auszulösen. Schon am 8./III. war der Bauchhautreflex nur im rechten Epigastrium spurweise vorhanden, am 14./III. vollkommen verschwunden. Er blieb es bis zum Exitus. Am 23./III. war auch der Plantarreflex undeutlich rechts $<$ links und beiderseits Babinski.

Im zweiten Falle war bei der ersten Untersuchung rechter

Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlend, links angedeutet. Beiderseits Babinski. Der Fußsohlenstreichreflex lebhaft. Dieses Verhalten bleibt bis zum Tode. Hier fehlte weiters auch der Cornealreflex und der Gaumenreflex war herabgesetzt, wie ähnlich im zweiten Falle Strähubers und meinem dritten.

Demgegenüber bietet das Verhalten der tiefen Reflexe kein sonderliches Interesse. Entsprechend den meist spastischen Paresen, findet man gewöhnlich Steigerung bis zum Klonus. Dort jedoch, wo der lumbosacralmyelitische Typus vorhanden ist, fehlen die Reflexe wie bei Lotsch (II) und Flatau-Kölichen.

Hervorzuheben ist vielleicht, daß das Verschwinden des Bauchdeckenreflexes in meinem ersten Falle nicht koinzidiert mit der Steigerung der Sehnenreflexe. Während der rechte Patellarsehnenreflex lebhafter gesteigert ist als der linke, ist der linke Bauchdeckenreflex schwächer als der anfangs normale rechte. Während rechts Patellarklonus herrscht, links normaler Patellarreflex, ist rechts der Bauchdeckenreflex noch auslösbar, links noch nicht.

Die Bedeutung des Verhaltens der Reflexe, insbesondere der Hautreflexe, liegt meines Erachtens in einer anderen als der bisher gesuchten Richtung. Voraussetzung für das folgende ist die Annahme, daß wir im Hautreflex einen Rindenreflex zu sehen haben. Die Zuleitung zur Rinde erfolgt nach Rothmanns Versuchen auf 2 Bahnen — zentripetalen im Hinter- und Seitenstrang — zentrifugalen im Vorder- und Seitenstrang. Nur wenn beide zu- oder beide ableitenden Bahnen unterbrochen sind, folgt Verlust des Reflexes. Wenn das an einer Stelle im Rückenmark geschieht, so muß fast der ganze Querschnitt zerstört sein und es würden sich dann Ausfallserscheinungen der Querschnittsläsion zeigen wie bei Lotsch. Fehlen diese jedoch und zeigt sich insbesondere keine Koinzidenz mit den tiefen Reflexen, so daß man die Affektion der Bahnen dieser, als für den Bauchreflex nicht in Frage kommend, ausschließen kann, dann weist dessen Fehlen auf multiple Herde. Und darin liegt meines Erachtens die Bedeutung des Symptomes, das für die Diagnose „multiple Sklerose“ heute bereits so maßgebend ist, als deren einstige Kardinalsymptome.

Ich habe die Besprechung der sogenannten Kardinalsymptome der multiplen Sklerose, Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache ans Ende der Symptomatologie gestellt, teils um zu zeigen, daß auch ohne sie ein ziemlich

prägnantes, in den Grundzügen gut charakterisiertes Krankheitsbild zu zeichnen ist, teils weil sie mir wesensgleich zu sein scheinen. Es liegt ihnen weder eine rein motorische, noch rein sensible Störung zugrunde, sondern am ehesten eine regulatorische, eine Störung des feineren Zusammenspiels der in Frage kommenden Muskeln, die der Ataxie am nächsten steht. So wenig auch diese Annahme augenblicklich die allgemein gültige ist, möchte ich ihr dennoch vor allen anderen den Vorzug geben, weil sie die Erscheinungen am ungezwungensten erklärt und weil sich doch bereits Belege dafür erbringen lassen, daß wir es hier mit Lokalsymptomen bestimmter Art zu tun haben. Ohne näher auf die Deutung einzugehen, die Adler diesen Erscheinungen gab, sollte man sich doch insoweit die lokalisatorische Seite in Frage kommt seinen Ausführungen nicht verschließen. Ich möchte nämlich hier auch auf jene Fälle von Intentionstremor und skandierender Sprache oder Bradyphasie hinweisen, deren Substrat ein Tumor der Mittelhirnbaube war mit Läsion der Kleinhirn-, Mittel- und Zwischenhirnbahnen (Bruns, Marina, Raimond-Cestan, van Oordt und auch Gordinier) (ohne Sprachstörung). Wenn auch diesen Fällen als Tumoren nicht jene Beweiskraft zukommt, die nötig wäre, um den unumstößlichen Beweis für die obige Annahme regulatorischer Störungen eigener Art zu erbringen, so legen sie diesen Gedanken zumindest sehr nahe und machen ihn wahrscheinlich.

Es liegt also den sogenannten Kardinalsymptomen wohl eine Störung zugrunde, die der Ataxie sehr nahe stehen und die Brücke von dieser zu den choreiformen und athetotischen Bewegungsstörungen bilden dürfte.

Von diesem Gesichtspunkte aus kommt den in Rede stehenden Symptomen nicht mehr die Bedeutung des pathognostischen für die multiple Sklerose zu, sondern ihre relative Häufigkeit fällt offenbar mit gewissen Lieblingslokalisationen der Herde zusammen, so insbesondere der im Kleinhirn.

Aber selbst abgesehen von diesen Annahmen und unter der Voraussetzung, daß diese 3 Symptome infolge ihrer Häufigkeit als Kardinalsymptome multipler Sklerose zu bezeichnen sind, zeigen die akuten Fälle der genannten Affektion keine Abweichung von der Regel. Es ist nur immer dabei zu bedenken, daß die klinischen Beobachtungen der angezogenen Fälle bis auf wenige aphoristisch sind, und daß deshalb ein abschließendes Urteil unmöglich erscheint.

Doch zeigt sich der Nystagmus in den Fällen von Goldscheider, Williamson, Borst, Finkelnburg, Strähuber (II), Lotsch (II) und meinen beiden ersten Fällen.

Zu diesem Nystagmus trat bei Goldscheider das so charakteristische Kopfwackeln, bei Williamson Tremor und skandierende Sprache, bei Borst Intentionstremor, Kopfzittern, Zittern der Extremitäten, bei Finkelnburg Verlangsamung der Sprache und Ataxie vom Charakter der Zerebellaren, bei Strähuber (II) ein Zittern und eine eigentümliche Sprachstörung (welcher Art?), in meinem ersten Falle waren Sprache und intentionelle Bewegungen wegen des Stupors nicht zu prüfen. In meinem zweiten Falle bestand Intentionstremor der linken oberen Extremität, später auch der rechten, die Sprache war bulbär und deshalb nicht für skandieren zu verwerten. Skandierende Sprache und Intentionstremor zeigte auch der Fürstnersche Fall, während bei dem ersten Pat. von Lotsch Sprachverlangsamung auftrat und bei Leube starke intentionelle Tremores mit einer monotonen verlangsamten mehr bulbären Sprache verbunden waren.

Auffällig ist, daß in meinem zweiten Falle der anfängliche Intentionstremor der linken oberen Extremität in eine Ataxie derselben überging. Bei dem Umstande, daß man Intentionstremor höheren Grades gerne der Ataxie zurechnet, ist zu bemerken, daß solche auch von Schlagenhaufer (linke obere Extremität) und von Strähuber angeführt wird. Letzterer spricht von Tremor und zerebellarer Ataxie. Auch bei Goldscheiders Patientin war der Nystagmus mit ataktischen Störungen (besonders beim Schreiben hervortretend) verbunden.

In klassischer Ausprägung also vermißt man die Symptomentrias bei diesen akuten Fällen; aber man findet sie in einzelnen Erscheinungen oder in Andeutungen, denen, da wir es meist mit Fällen relativ kurzer Dauer zu tun haben, der Wert des ausgesprochenen Symptomes zukommt, und dies insbesonders, wenn man sich zur Annahme entschließt, die Kardinalsymptome seien Lokalsymptome.

Die gleiche Annahme möchte ich für gewisse psychische Störungen machen. Nicht für jene manisch depressiven Zustände, welche die Patientin Cramers gezeigt hat und die vielleicht eine Komplikation der Krankheit gewesen sein mögen. Auch nicht für jene Euphorie, wie sie Strähubers 1. Patient und mein zweiter

in etwas geringerem Grade zeigte. Denn diese ist doch wohl zumeist in der Urteilsschwäche des Patienten begründet und findet ihr Substrat in diffusen Rindenaffektionen, respektive multiplen der Rinde nahe gelegenen Herden; auch der bei Leubes Patient terminal hervorgetretene Größenwahn ist vielleicht dahin zu rubrizieren.

Was ich hervorheben möchte, ist ein eigentümlicher Stuporzustand, dessen nähere klinische Beschreibung und Beurteilung Dr. Infeld im Zusammenhang mit ähnlichen Beobachtungen zu geben gedenkt. Es ist das ein ähnlicher früh auftretender Zustand geistiger Störung, wie ihn Oppenheim in einem Falle multipler Sklerose mit ausgedehnter Balkenaffektion beschrieben hat. Und da auch sonst diese letzteren Affektionen mit frühzeitiger Demenz einzusetzen pflegen (cf. u. a. Infeld, Czyhlarz—Marburg), so stehe ich nicht an, den frühzeitigen Stupor in meinem ersten Falle — wie es Infeld von Anbeginn infolge des eigenartigen Charakters des Stupor getan hat und Oppenheim in seinem Falle tat — auf die schwere Balkenläsion zu beziehen. Ob aber die Tiefe desselben nicht auch durch einzelne Herde im Cortex und Subcortex bedingt war, ist nicht zu entscheiden. Hier sei anhangsweise auch erwähnt, daß Zwangslachen bei der akuten multiplen Sklerose in dem Fürstnerschen Falle beschrieben wurde.

Sehr wertvoll erscheinen die bei vielen Fällen gemachten Beobachtungen über initialen Kopfschmerz u. Schwindel. Müller findet ersteren in einem Drittel seiner Fälle, schon in frühen Stadien, vorübergehend, geringfügig, diffus. Letzterer ist noch häufiger und kann gelegentlich das einzige cerebrale Symptom der Krankheit sein. Bei Bikeles waren Kopfschmerzen und Vergeßlichkeit die Initialsymptome, bei Fürstner Schwindel und Schmerzen im Hinterkopf, bei Goldscheider Schwindel und Erbrechen; letzteres bezog man bei Schuster-Bielschowskys Patienten auf einen Magenkatarrh; auch hier bestand initialer Schwindel. Sehr interessant ist, daß auch Schlagenhaufers Patient mit seinen vorwiegend spinalen Erscheinungen Kopfschmerz bot, der sich auch bei Borsts Patienten im Verlaufe der Krankheit einstellte. Bei meiner ersten Patientin traten ein Jahr vor dem Manifestwerden der Krankheit bereits diffuse Kopfschmerzen und Schwindelgefühl auf; Kopfschmerz war auch bei meiner dritten Patientin das Initialsymptom. Man sieht also auch in dieser Feststellung wiederum die Identität mit der echten multiplen Sklerose.

Eine wichtige Frage erscheint mir bei diesem ganzen Krankheitsprozeß die nach der Ursache des Todes. Es muß hiebei konstatiert werden, daß die Krankheit des Nervensystems an sich nie zum Tode führte, sondern stets eine Komplikation. Diese konnte allerdings in der Affektion des Nervensystems bedingt sein, was insbesondere für den Dekubitus einerseits, die Zystitis oder Zystopyelitis anderseits und hier vielleicht auch die Pneumonie gilt. Dekubitus boten die Fälle von Cramer, Bikeles, Henschen, Borst, Finkelnburg, Flatau-Kölichen, Williamson, Strähuber (I), Lotsch (III), Zystitis, eitrige Pyelitis mein zweiter Fall, während Pneumonie und zwar kurze ante exitum auftretende sich in den Fällen Leubes, Goldscheiders (hier neben Typhus), Henschens, Schuster-Bielschowskys (hier mit Bronchitis purulenta und Pleuritis), Schlagenhaufers u. Lotsch (II), und meinem ersten und dritten sich fand. Zudem bestand in allen 3 Fällen Strähubers Tuberkulose; nur bei Fürstner ist die Todesursache ungeklärt; der Tod erfolgte plötzlich.

Damit im Zusammenhange steht, daß sub finem vitae bei den in Rede stehenden Fällen Fieber auftrat. Es fehlt letzteres sonst während der ganzen Krankheit, vorausgesetzt, daß nicht von vorneherein eine fieberhafte Komplikation besteht, wie z. B. in meiner zweiten Beobachtung eine Zystitis, die zu eitriger Pyelitis führte und metastatische Abszesse hervorrief. Dadurch kamen gelegentlich sprunghafte Temperatursteigerungen vor, wie solche auch Fürstner beschreibt, ohne daß hier eine organische Ursache gefunden wurde.

Freilich solche Fälle, wie z. B. Strähubers III dürfen zur Beurteilung dieser Frage nicht herangezogen werden. Der Patient erkrankte an Miliartuberkulose und diese hatte ihn ins Spital gebracht. Ebensowenig kommen hier die Fälle von frühzeitigem Dekubitus in Betracht, die aszendierende Eiterungen hervorriefen (Lotsch III). Eine besondere Beachtung verdient der Fall von Flatau-Kölichen. Hier findet sich die anamnestische Angabe, daß die Patientin sich erkältete, danach Schmerzen in den Beinen bekam, sich ins Bett legte und fieberte. In den 3 Wochen ihrer häuslichen Verpflegung hatte sie dreimal Stuhl. Leider findet sich in den weiteren Notizen keine Angabe über Fieber während des Spitalaufenthaltes. Doch wird solches wohl bestanden haben, da Gelenksschwellung und Dekubitus vermerkt ist. Außerdem hatte

aber die Patientin nach dem physikalischen Befund eine Lungenspitzenaffektion, so daß es nach dem Gesagten schwer ist, worauf das anamnestisch erhobene Fieber zu beziehen sei.

Gleichfalls anamnestisch finden sich bei Strähuber (II) ein bis zwei Tage währende Fieberanfälle vermerkt. Auch hier waren die Lungenspitzen infiltriert. Es geht demnach nicht an, derartige Fälle zu verwerten, zudem sie auch noch gegenüber den afebrilen in der Minderzahl sind und der Charakter des Fiebers dem hektischen sehr nahesteht.

Die reinen unkomplizierten Fälle der akuten Sklerose sind solange afebril als nicht eine fieberhafte, sei es durch die Krankheit selbst bedingte (Dekubitus) oder eine zufällige (Tuberkulose) Komplikation hinzutritt.

Damit ist das wesentliche in der Symptomatologie erschöpft und es wären nur noch wenige Bemerkungen über den Verlauf und die Prognose hinzuzufügen, die allerdings teilweise schon bei den einzelnen Symptomen zur Sprache kamen. Desgleichen über die Vereinigung der Symptome zu Krankheitsbildern, die in Einzelheiten wesentlich verschieden erscheinen, in ihren Grundzügen aber vollkommen gleichartig sind.

Der Verlauf ist in meinen Fällen und solchen, die genauere Angaben enthalten, meist ein progressiver, aber mit deutlich hervortretenden Remissionen. Das, was sich am einzelnen Symptom zeigt — das scheinbar brüske Einsetzen der Erkrankung, die bald darauf erfolgende Besserung, die neuerliche Verschlimmerung und Besserung, ohne daß der status quo erreicht würde, ist das charakteristische. Das Einsetzen der Krankheit ist nur scheinbar brüsk. In Wirklichkeit ist der Beginn des Leidens, das Einsetzen schleichend, unmerklich, nur das Manifestwerden eines Symptomes ist oft ein brüskes. Freilich geht das aus den oft aphoristisch wiedergegebenen Krankengeschichten nicht immer mit wünschenswerter Deutlichkeit hervor, aber man kann dies doch aus vielen Angaben schließen. Einen schönen Beleg dafür bietet meine erste Beobachtung. Bereits ein Jahr vor dem Manifestwerden des Leidens bestehen Kopfschmerz, Schwindelempfindungen. Es treten hexenschußartige Schmerzen auf — die Haut am Oberschenkel fühlt sich so eigentümlich anders an. Das sind wohl keine Prodromalerscheinungen mehr — das ist bereits die Krankheit selbst. Bei Cramer scheint sich die erste Attacke des Leidens unter dem Bilde einer Meningitis abgespielt zu haben, die mit

Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms einhergingen. Und was soll man erst zu Strähubers erstem Patienten sagen, der bereits 10 Jahre lang Erscheinungen von Beinparese bot, bis sich das akute Leiden ausbildete! — Deutliches Manifestwerden der Krankheit und Beginn derselben sind also auch bei den akuten Fällen multipler Sklerose zwei meist nicht koinzidierende Begriffe, wodurch eben der Eintritt des Leidens verschleiert wird und damit etwas Charakteristisches erhält. Bei der raschen Progression des Leidens in den akuten Fällen dürfte sich vielleicht auch die latente Phase sehr verkürzen und dadurch der Beobachtung ebenso entgehen, wie die Remissionen in der Krankheit. Während sich bei der chronischen Form der multiplen Sklerose, der primären, der echten, das Auf- und Abschwanken des Krankheitsprozesses genau wie der schleichende Beginn, auf einen größeren Zeitraum erstreckt, so daß Remissionen soweit erfolgen können, daß man an Heilung denken könnte, und so lange dauern können, daß man von Intermissionen sprechen kann, so ist das bei den akuten Formen scheinbar nicht der Fall.

Hier erscheint die Remission eines Symptomes von der Progression des ganzen Prozesses teilweise verdeckt, während umgekehrt bei den chronischen Formen die Remissionen imstande sind, das Progressive des Prozesses zu verschleiern. Es drängt sich bei den akuten Fällen das auf wenige Monate zusammen, was bei den chronischen sich in vielen Jahren abspielt. Es bedürfen daher die akuten Fälle einer sehr genauen Beobachtung, um Remissionen, die sehr rasch erfolgen und ebenso rasch wieder schwinden, zu vermerken. Insbesondere ist dabei auf die Zeit vor dem deutlichen Manifestwerden klinischer Erscheinungen zu achten. Denn dieses anscheinende Prodromalstadium ist bereits die Krankheit selbst, und hier zeigen sich Schwankungen oft deutlicher als bei dem voll ausgebildeten Krankheitsbild. Doch ließen sich diese auch hier nur in wenigen Fällen vermissen, und diese wenigen Fälle sind deshalb für die Frage gar nicht zu verwerten, weil die Krankengeschichten, wie erwähnt, meist aphoristisch wiedergegeben erscheinen, da das Hauptgewicht auf die pathologisch-anatomische Seite gelegt wurde. In einzelnen Fällen wiederum sind es schwere Komplikationen, die eine Untersuchung so eingehender Art unmöglich machten. So sei als Beispiel Strähubers III. Beobachtung angeführt, wo eine Miliartuberkulose bestand, die zu meningealen Erscheinungen führte

und so nicht erkennen ließ, was auf Kosten der Sklerose oder der komplizierenden Krankheit zu setzen war. Ähnlich liegt auch die Beobachtung III von Lotsch.

Aber auch in den ausgebildeten Fällen sind die Schwankungen in der Symptomatologie, die leichten Remissionen oft schwer zu erkennen und finden wenig Berücksichtigung. Sie sind auch gelegentlich so, daß man an eine Modifikation des Symptomes durch Ausbreitung des Prozesses glauben könnte. So bei Schuster und Bielschowsky. Hier ist am 22. November Patellarklonus vermerkt. Am 8. Jänner: Patellarreflexe normal. Am 11. Jänner: die spastischen Zustände in den unteren Extremitäten haben nachgelassen. Es fehlte jeder Herd im Rückenmark. Die gelegentliche Schollenbildung war zu diffus, um Erscheinungen hervorzurufen. Auch der Prozeß im Gehirn erklärt durch seine Lokalisation nicht das Aufhören der Spasmen etwa durch einen neuerstandenen Herd. Bei Henschen kehrten Beweglichkeit und Empfindung in den Armen zurück und auch die motorischen Störungen zeigten Besserungen, — Strähuber spricht in seinem ersten Fall von einem „durch länger andauernde, wesentliche Besserungen, gefolgt von Rückfällen, protrahierten, wenn auch langsam progressiven Verlauf“. Gudden setzt das schwankende Verhalten der Motilitäts- und Sensibilätsstörungen den hysterischen gleich. Andere Beispiele, besonders aus meinen Fällen, wurden bereits bei den einzelnen Symptomen hervorgehoben.

Es kommt dann weiters dazu, daß, wenn auch schon einmal eine Remission bezüglich eines Symptomes erfolgt ist, diese unter Umständen knapp vor dem Tode einsetzt und dadurch eine andere Bewertung erfahren muß.

Trotz all dieser Schwierigkeiten läßt sich in den vollentwickelten Fällen stets der Nachweis erbringen, daß eine Multiplizität von Herden im Gehirn und Rückenmark bestehen, daß die Krankheit schleichend einsetzen kann, daß der Verlauf der Krankheit ein fieberloser ist und trotz deutlicher Progression Neigung zu Remissionen und Schwankungen bestehen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob das gelegentliche Fehlen dieser charakteristischen Momente auf die kurze Dauer der Krankheit zu beziehen sei, oder auf andere Momente, und damit zugleich die Frage nach der Dauer der Krankheit überhaupt.

Dabei ist die größte Schwierigkeit die des eigentlichen Beginnes der Krankheit. Wollte man dieselbe nach den Angaben der Kranken fixieren, so ergäben sich fast nur Fehlresultate. Denn hier wird meist irgendein äußerer Anlaß zum Ausgangspunkt des Leidens, das aber schon vor diesem Punkte bestand. So wird man den Angaben des Schlagenhauferschen Patienten berechtigtes Mißtrauen entgegenbringen. Das gleiche gilt für Strähubers III. Fall, wo überhaupt eine Anamnese schwer zu erhalten war, sowie meine eigene dritte Beobachtung, bei der der pathologische Befund ganz analoge Veränderungen ergab wie im ersten und zweiten Falle jedenfalls aber nicht mehr ganz akute Herde aufwies. Und das sind in der Tat die drei kürzesten Fälle, deren erster etwa 4 Wochen dauerte, deren zweiter in 23 Tagen ablief, während beim dritten die Krankheitsdauer sich auf etwa 26 Tage berechnen ließ.

In der Mehrzahl der Fälle tritt der Tod um den dritten Monat ein, etwas früher oder später (Bikeles, Lotsch, Goldscheider, Flatau-Kölichen, Henschen, Williamson). Bei Gudden währte der Krankheitsprozeß 5 Monate, bei Schuster und Bielschowsky 6 Monate, bei Fürstner und Borst 9 Monate, bei Leube 13 Monate, in Strähubers II. Fall 1 Jahr 4 Monate.

In meinem ersten Fall datiert die Patientin das Leiden von ihrer Sehstörung an. Danach hätte die Krankheit 3 Monate gedauert. In Wirklichkeit war die Patientin, wie eben erwähnt, schon Monate vorher leidend, so daß die Dauer der Krankheit sicher ein Jahr übertrifft.

Von größter Bedeutung aber erscheinen Fälle wie der erste von Strähuber. Hier bestanden 10 Jahre bereits Erscheinungen eines nervösen Leidens, das man wohl als organisches bezeichnen kann. Es tritt eine plötzliche Verschlimmerung auf und in $4^1/_2$ Monaten erfolgt dann der Exitus.

Vielleicht liegt ähnliches bei Cramer vor. Hier hatte die Patientin im Anschluß an Masern angeblich Meningitis mit Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms überstanden, dies im Oktober 1879. — Eine Psychose war das einzige, das 1880 und 1881 als Krankheitserscheinung bestand, so daß die Krankheit, wenn man von der fraglichen Meningitis an rechnet, 1 Jahr und 9 Monate dauerte, nicht 5 Monate, wie es den Anschein hatte.

Die genau zu erhebende Anamnese meiner zweiten Beobachtung ergibt: erste Attacke Juni 1902 bis Jänner 1903. Zweite

Attacke Dezember 1903 bis Februar 1904, die dritte Attacke vom April 1904 führte den Patienten ins Spital, wo er bis zu seinem März 1905 erfolgten Tode blieb. Hier ist also die Dauer des Leidens 3 Jahre.

Wenn man nun diese Fälle als akute oder subakute bezeichnet, so ist der Begriff wohl nur relativ zu nehmen, indem man die Durchschnittsdauer der multiplen Sklerose mit Müller auf 10 Jahre annehmen kann. Das akute bezieht sich hier jedoch nicht so sehr auf die Dauer und die klinischen Erscheinungen, als vielmehr auf deren pathologisch-anatomisches Substrat. Und deshalb ist die Einbeziehung der länger währenden Fälle zu den auch klinisch mehr akut verlaufenden besonders wertvoll, weil sie uns ermöglichen, den Werdegang des ganzen Prozesses an einem Falle zu verfolgen.

Hauptsächlich der pathologische Befund entscheidet also den Charakter des Prozesses und da sei schon hier auf Fälle echter multipler Sklerose hingewiesen, die neben den typischen chronischen Herden akute zeigten (Redlich u. a.), ein Umstand, der auch klinisch durch raschere Progression zum Ausdruck kam.

Man wird demnach 2 Gruppen von Fällen sogenannter akuter multipler Sklerose unterscheiden müssen; solche, die sowohl nach Verlauf als auch durch den eigenartigen Obduktionsbefund als akute, resp. subakute zu bezeichnen sind, und zweitens solche, bei denen sich ein akuter Prozeß an einen bereits bestehenden chronischen anschließt. Der chronische Prozeß tritt derart zurück, daß das akute Bild allein die Szene beherrscht.

Es wäre also bei der ersten Art von Fällen wohl möglich, daß Symptome nicht zur vollen Ausbildung gelangen und dadurch eine schärfere Charakteristik der Krankheit verloren geht, während bei der zweiten Art das kaum der Fall sein wird.

Noch einmal aber muß hervorgehoben werden, daß der klinisch akute Ablauf einer Sklerose noch nicht das Recht gibt, sie den akuten anzufügen, sondern einzig und allein der pathologisch-anatomische Befund.

Es hat sich bei Betrachtung großer Reihen von Fällen echter multipler Sklerose ergeben, daß man verschiedene Typen aufstellen kann. Sie entsprechen mehr oder minder den primären Lokalisationen des Prozesses und sind deshalb meist nur am Anfang einigermaßen charakteristisch. Später tritt dann das Moment der Dissociation der Herde und ihrer klinischen Manifestationen ein,

so daß es unmöglich erscheint, Symptome auf lokalisierte Affektionen zu beziehen. Dadurch differenziert sich ja die akute Sklerose wesentlich von jenen Entzündungen des Gehirns und Rückenmarks, wo jedem Herd sein Symptom entspricht. Anderseits aber verrät sich doch ein gewisser Zusammenhang zwischen Herd und klinischer Erscheinung der hauptsächlich, wie erwähnt, im Anfang hervortritt und sich gelegentlich auch deutlich erweisen läßt (cfr. eigene Beobachtungen).

Man kann also neben der klassischen Form von bulbären Typen oder spinalen sprechen, wie solche Cassierer erst kürzlich wieder veröffentlichte. Es kommt diesen Abweichungen vom klassischen Bilde darum eine größere Bedeutung zu, weil sie in prägnanter Weise den Einfluß der Lokalisation der Herde auf die Symptomatologie zeigen und erst später bei Ausbreitung des Prozesses die Charaktere der multiplen Sklerose annehmen.

Trotz der wenigen Fälle akuter Sklerose ist man doch auch hier schon in der Lage, neben dem klassischen Typus, wie ihn zum Beispiel der Williamsonsche Fall und auch mein erster darstellen, von einem hemiplegischen (Bikeles) und einem mehr bulbären zu sprechen, den die Fälle von Leube, Fürstner-Schuster-Bielschowsky und wohl auch Borst und mein zweiter vertreten. Außerdem gibt es aber bereits auch Fälle von spinalem Typus, der Fall von Flatau-Kölichen z. B., der von Schlagenhaufer (?) oder der von Lotsch (III).

Wenn es nun auch nach dieser Aufzählung den Anschein hätte, als ob die klassische Form hinter den anderen zurücktritt, so genügt es, darauf hinzuweisen, daß selbst Müller in seinen Fällen nur 15 Prozent vom Charcotschen Typus fand. Es kommt eben bei diesen Fällen nicht auf die Konstellation der Symptome an, sondern auf deren eigenartiges Verhalten während der ganzen Krankheit. Es kommt ferner darauf an, aus der Symptomatologie möglichst früh die Multiplizität des Prozesses zu erschließen, ihre Ausbreitung im Gehirn und Rückenmark und schließlich, trotz anscheinender Akuität, eigentlich Mangel akuter Erscheinungen, wie insbesondere des Fiebers.

In diesen drei Fakten sind auch die wesentlichsten Momente zur differentiellen Diagnose erhalten. Aber sie sind nicht ausschlaggebend genug, zumal sie in voller Ausprägung ja nicht in allen Fällen vorhanden sind. Man wird darum gut tun, zur diffe-

rentiellen Diagnose nur jene Fälle heranzuziehen, welche, wie meine ersten beiden oder der von Williamson, in jeder Beziehung vollkommen untersucht sind und insbesondere sich den klassischen Formen der echten multiplen Sklerose nähern.

Wenn man nun diese Fälle mit solchen disseminierter Myeloencephalitis vergleicht, so ergibt sich ein schleichendes Einsetzen der Krankheit, die monatelang sich in allgemeinen Störungen äußern kann, ein plötzliches Manifestwerden der Symptome, gewöhnlich durch äußeren Anlaß, z. B. Trauma, und dann allerdings ein ziemlich rapider Verlauf, bei dem aber deutliche Remissionen merkbar sind. Ist aber der Verlauf, wie in meinem II. Falle, nicht so rapid, dann kommt es auch zur längerdauernden Remission. Zudem gesellen sich dazu noch die Erscheinungen der Charcotschen Trias, eventuell typische vom Optikus, so daß man die Encephalomyelitis ausschließen kann, insbesondere, da jede durch das nervöse Leiden bedingte Temperatursteigerung fehlt.

Es geht nicht an, Fälle, wie den Schlagenhauferschen, als Paradigma der akuten hinzustellen, ein Fall, bei dem anamnestische Daten fast völlig mangeln und der Beginn des Leidens an einen immerhin ziemlich geringfügigen äußeren Anlaß geknüpft erscheint. Ich muß auch hier wieder auf jene Sehnervenatrophie hinweisen, die sich in der Beobachtung Großmanns einen Tag nach dem Unfall bereits nachweisen ließ und ein Teilsymptom einer entwickelten multiplen Sklerose bildete. Das erschwert eben auch die Beurteilung der akuten Fälle, daß, wie wiederholt hervorgehoben, der plötzliche Beginn der Erkrankung an einen äußeren Anlaß anknüpft. Dort, wo man Gelegenheit hat, genau nachzuforschen, zeigt sich der charakteristische schleichende Beginn.

Und nun zum Falle Flatau-Kölichen! Es muß jeder, der die kurz mitgeteilte Krankengeschichte liest, den Eindruck gewinnen, daß sie nur, wie die Schlagenhaufersche und die von Strähuber, zur Ergänzung und zum Verständnis der pathologischen Befunde aufgenommen wurde. Es ist insbesondere auf den fieberhaften Beginn hingewiesen worden. Ich habe bei Besprechung des Fiebers in den akuten Fällen die möglichen Ursachen des letzteren im vorliegenden Falle auseinandergesetzt. Man kann auch hier wieder das von der Schlagenhauferschen Beobachtung Gesagte wiederholen. Es geht darum nicht an, sich auf solche Fälle als differentialdiagnostische zu stützen; diese werden selbst-

verständlich vom klinischen Standpunkte die Diagnose Myeloencephalitis oder Myelitis rechtfertigen. Ihre Einbeziehung zur sogenannten akuten multiplen Sklerose danken sie in erster Linie dem pathologischen Befund. Und dieser ist identisch mit den wohl charakterisierten Fällen akuter multipler Sklerose, die klinisch Erscheinungen bieten, welche sie deutlich genug von der Myeloencephalitis trennen. Dagegen nähern sich diese Fälle etwas mehr den degenerativen Myelitiden, z. B. denen bei perniziöser Anämie, sowie den funikulären Myelitiden, wie sie Henneberg beschrieb. Während bei ersteren die mehr gleichmäßige Progression, die große Variabilität des Krankheitsbildes, das Fehlen zerebraler Erscheinungen die Differenzierung erleichtert, finden sich bei den funikulären Myelitiden gelegentlich Schwankungen in der Symptomatologie, ähnlich denen der Sklerose. Doch schützt auch hier die geringe Beteiligung des Gehirns vor Verwechslung. Bezüglich der bulbären Affektionen ist das Nötige bereits pag. 224 gesagt.

Diese Differenzen mit den genannten Krankheiten nähern die Fälle akuter Sklerose aber dem Bilde der echten multiplen Sklerose. Wenn man unvoreingenommen die Symptome der Fälle von Leube, Strähuber (I), Williamson, Finkelnburg und meine beiden ersten diesbezüglich ins Auge faßt, so decken sie sich vollkommen mit denen der echten multiplen Sklerose. Wenn man weiterhin hört, daß bei Strähuber zehn Jahre lang vor dem akuten Beginn Erscheinungen bestanden, daß sich solche 1 Jahr vor dem Ausbruch der schweren Symptome bei meinem ersten Falle fanden, daß sie aber nicht beachtet wurden, wenn man dazunimmt, daß überall Remissionen vorhanden sind, die sich nur dadurch von denen der echten Sklerose unterscheiden, daß sie nicht zu langen Intermissionen werden können, weil der Gesamtablauf der Krankheit ein verkürzter ist, dann wird man begreiflich finden, daß diese Fälle, welche die Pathologie trotz großer Divergenzen vereinigt, auch klinisch der multiplen Sklerose nahestehen, wenn nicht gar echte multiple Sklerose sind.

Die überaus eingehenden und trefflichen Darstellungen der differentiellen Diagnose der multiplen Sklerose, die Müller gegeben hat, überheben mich, diesen Punkt hier noch weiter auszuführen.

Nur eines möchte ich hervorheben, daß auch die akuten Fälle gelegentlich den Verdacht funktioneller Erkrankungen erwecken

können (Lotsch II). Es erscheint das Schwanken der Symptome, das Gudden hysteriform nennt, offenbar mitunter derart, daß man an eine Beeinflußbarkeit denken könnte. Speziell beim Auge ist es Lotsch vorgekommen, als ob Galvanisation momentane Besserung hervorriefe. Als ein wichtiges differentielles Moment der Sklerose von Hysterie scheint mir unter anderem das Vorhandensein zentraler Skotome, die einwandfrei bei Hysterie meines Erachtens bisher nicht gefunden wurden.

Pathologische Befunde und ihre Deutung.

A. Makroskopische Untersuchung.

So ungleichartig die klinischen Erscheinungen der sogenannten akuten multiplen Sklerosen auch sein mögen, so gleichartig ist ihre pathologisch-anatomische Grundlage. Es wird selten eine Krankheitsform geben, bei welcher die Darstellungen der anatomischen Veränderungen so bis ins Detail gleich sind wie bei den in Rede stehenden Fällen. Warum sie dennoch bisher keine einheitliche Auffassung erfuhren, hat seinen Grund darin, daß man den Befunden verschiedene Deutung gab, sie bald zur Myelitis, bald zur multiplen Sklerose rechnete. Es wird sich deshalb empfehlen, zunächst rein objektiv die histologischen Details zu schildern und erst dann deren Bedeutung zu erörtern.

Da bereits eine ganze Reihe derartiger Fälle aufs genaueste beschrieben sind, so kann ich von dem üblichen Brauch abgehen, meine eigenen Beobachtungen schrittweise zu beschreiben; nur wo sich Differenzen bemerkbar machen, will ich sie besonders hervorheben. Es sind deren wenige.

Sehr charakteristisch ist bei dem Prozesse das Auftreten in multiplen Herden, selbst dort, wo klinisch die Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis vorliegen, wie im Falle Flatau-Kölichens. Es ist auch gewöhnlich Rückenmark und Gehirn betroffen, wiewohl diesbezüglich ein sicheres Urteil noch nicht zu fällen ist, da vielfach unvollkommene Untersuchungen vorliegen. Doch zeigt die Beobachtung von Schuster und Bielschowsky, sowie auch meine dritte, daß lediglich Affektionen des Gehirns vorkommen können, ebenso wie isolierte des Rückenmarks sich finden dürften. Doch ist letzteres bisher nicht bewiesen.

Es ist überhaupt bei derartigen Fällen bezüglich des Rückenmarks große Vorsicht geboten, da Rückenmarksherde in frischen

Präparaten oft unentdeckt bleiben. Zuerst kam dies anscheinend im Falle Leubes zur Beobachtung, dann wurde es von Williamson bemerkt, später richtete Schlagenhaufer sein Augenmerk auf diesen Umstand; schließlich machten auch Flatau-Kölichen und Lotsch (II) diese Beobachtung. Ein Gleiches fand sich in meinem ersten Fall. Es scheint mir bemerkenswert, hervorzuheben, daß bei Hirnherden eine solche Eigentümlichkeit bisher nicht gefunden wurde. In meinem Falle (I) erklärt sich das vielleicht aus dem Umstande, daß die Hirnherde viel größer und wohl auch älter waren als die Rückenmarksherde, und so weitgehendere, schon makroskopisch sichtbare Veränderungen zeigten. Die Verdeckung der Herde im Rückenmark dürfte zunächst also mit ihrer geringen Größe zusammenhängen, dann aber wohl auch mit ihrem Gehalt an Fettkörnchenzellen im Zusammenhang stehen, da diese, die makroskopisch die weiße Farbe des Nervenmarks zeigen, in frischen Herden alles erfüllen. Ein zweites Moment, daß die Herde makroskopisch der Entdeckung entgehen, liegt offenbar in ihren Konsistenzverhältnissen, die kaum gegen das normale differieren, wenn sie frisch sind und erst später die derbere Konsistenz annehmen. Von diesem Augenblicke an aber zeigen sie auch bereits Unterschiede in der Farbe mit ihrer Umgebung. Die Farbe ist dann gelblichgrau, etwa wie sehr blasse Rindensubstanz, andere Herde sind sehr dunkel, so daß sie ein wenig an sklerosierte Plaques erinnern (mein erster Fall) oder sehen vollkommen so aus, wie die Plaques bei primärer multipler Sklerose.

Was die Lokalisation der Herde anlangt, so herrscht hier absolute Gesetzlosigkeit (cfr. die Textfiguren). Vielleicht kann man im Rückenmark eine gewisse Vorliebe für die weiße Substanz hervorheben. Auch finden sich die Herde häufig symmetrisch; sie nehmen dann den Hinterseitenstrang oder auch den Vorder- oder Vorderseitenstrang ein; oft sind sie mit der Peripherie im Zusammenhange. In der Medulla oblongata ist gleichfalls die Peripherie, besonders die ventrolaterale, bevorzugt (Fig. 1). Die Stammganglien sind relativ verschont. Im Großhirn ist die Verteilung im Marke regellos. In der Rinde sind die inneren Partien mehr ergriffen als die äußeren.

Das Kleinhirn zeigt Herde meist im Markkern und Nucleus dentatus. Solche fanden sich in meinem ersten Falle auch im N. opticus (Chiasma).

Es ist also in der Tat wohl kein Gebiet im Zentralnervensystem, das nicht affiziert wäre, wiewohl nicht zu verkennen ist, daß einzelne Partien intensiveres Befallensein zeigen, ohne jedoch etwas Gesetzmäßiges darin erkennen zu lassen. Wenn Gudden meint, daß die Herde jene Gebiete bevorzugen, wo Gliareichtum sich mit reichlicher Vaskularisation verbindet, so gilt das auch nur für gewisse Partien mit diesem Verhalten nicht für alle.

Die Größe der Herde schwankt zwischen solchen, die wie die Strähuberschen (I) erst mikroskopisch erkennbar sind, und solchen, die wie in meinem I. und II. Falle mehrere cm^2 halten. Ihre Konturen sind makroskopisch meist scharf und zeigen entweder gradlinige Begrenzung oder etwas buchtige Ränder. Auf eine eigentümliche Form der Herde, wie sie mein dritter Fall zeigte, will ich erst später eingehen. Wichtig erscheint auch der Umstand, daß die normale Konfiguration der befallenen Gebiete nirgends Schaden erlitten hat, sondern, daß insbesondere am Rückenmark weder von einer Vergrößerung noch einer Verkleinerung die Rede sein kann.

Außer im Zentralnervensystem finden sich auch Herde gelegentlich wenigstens in den Nervenwurzeln. In den Fällen von Strähuber und Henschen waren auch die peripheren Nerven ergriffen. Leider kamen diese in meinen Fällen nicht zur Untersuchung, obwohl eine, besonders im ersten Fall bemerkte leichte Druckschmerzhaftigkeit im peripheren Nervengebiete auf eine Affektion derselben hingewiesen hatte. Allein soviel kann man auch aus meinen Präparaten entnehmen, daß der Prozeß nicht wie Müller es annimmt, an der Grenze des gliösen Wurzelteiles Halt macht. Im Gegenteil, gerade bei den Hirnnerven ist in meinem ersten und zweiten Falle der gliöse Wurzelteil frei und der nicht gliöse, der durch das Vorhandensein der Schwannschen Scheide seine Zugehörigkeit zum peripheren Nerven dokumentiert, affiziert. Während die Rückenmarkswurzeln in meinen Fällen besonders in den kaudalen Partien gelitten hatten, sind fast alle sensiblen Hirnnerven betroffen, die motorischen dagegen nur teilweise. Doch ist das nur für die kurze Strecke gültig, welche mit den Zentralorganen in Verbindung blieb und so zur Untersuchung kam; sie war im höchsten Falle 1—$1^1/_2$ *cm* lang.

Ich möchte trotz dieser unvollkommenen Angaben insbesondere mit Rücksicht auf die Fälle Strähubers und Henschens sowie den Umstand, daß in meinen beiden ersten Beobachtungen der Prozeß

sich nicht auf den zentralen spinalen Teil der Wurzel beschränkte, sondern auch den peripheren ergriff, schon hier auf den Charakter des Prozesses hinweisen, der das Bestreben nach Expansion ins gesamte Nervensystem besitzt. Es ist nun Aufgabe der feineren histologischen Untersuchung, die Identität der zentralen und peripheren Prozesse zu zeigen. Denn Borst weist mit Recht darauf hin, daß es in den Wurzeln schwer sei, sekundäre Degenerationen, die ja auch einzelne Fasern betreffen können, von echten Herden zu unterscheiden. Seine eigenen Untersuchungen sprachen mehr für sekundäre Degeneration. Trotzdem glaube ich den Beweis führen zu können, daß der Prozeß in der Wurzel in deren gliösem und bindegewebigem, also peripherem Gebiete völlig der gleiche ist wie der in den Zentralorganen, selbstverständlich immer nur mit Rücksicht auf die akuten Fälle.

Über das Verhalten der Hirnhäute liegen makroskopisch keine Angaben vor. Auch in meinen Fällen waren sie wohl etwas blutreich — aber nicht so verändert, daß man dahinter eine doch nicht unbedeutende pathologische Veränderung, die sich später fand, vermuten konnte.

B. Mikroskopische Untersuchung.

Das Hauptinteresse bei der multiplen Sklerose erfordert meines Erachtens der Zerfall der Markscheide. Es manifestiert sich im Beginne durch das Auftreten von im Marchipräparate tiefschwarz gefärbten kreisrunden, kleineren Schollen (Taf. VII, Fig. 1). Sie liegen teils am Nerven, teils in einer Bucht der Markscheide und lassen sich wohl identifizieren mit den Elzholzschen Körperchen. An anderen Stellen ist die sonst auf ziemlich weite Strecken intakte Markscheide oft nur einseitig von einem kleinen schwarzen Plaque ersetzt, der sich aus einer Menge von ungleichmäßigen, ungleich konturierten schwarzen Klümpchen und Schollen zusammensetzt. Auch größere Strecken des Nerven sind mitunter durch eine solche Schollenbildung verändert. Man kann diese Veränderung gelegentlich nach beiden Seiten hin in gesunde Markscheiden übergehen sehen. Weiters finden sich dann Stellen, wo jedes Mark zu fehlen scheint, doch kann man auch hier, einseitig wenigstens, bei genauer Verfolgung den Übergang solcher markloser Partien in markhaltige finden. Diese Verhältnisse sind selbstverständlich nur an dünnen Längsschnitten, insbesondere solchen durchs Rückenmark zu kon-

statieren. In den voll ausgebildeten Herden fehlt meist jede Spur einer solchen Schollenbildung. Hier liegen gröbere Klumpen diffus im Gewebe.

Sehr selten kann man ein oder die andere Nervenfaser finden, die auf ganz kurze Strecken wie rauchgrau gefärbt erscheint. Solche Fasern sind meist sehr dünn.

Untersucht man nun Weigertpräparate nach den Veränderungen der Markscheiden, so finden sich hier alle möglichen Stadien des Zerfalles (Taf. VI, Fig. 1). Während einzelne Markfasern verdickt, gebläht, unregelmäßig konturiert und blasser als normal gefärbt erscheinen, sind andere dunkler gefärbt und überaus dünn. Man kann solche dünne Fasern auch in dickere zerfallende übergehen sehen. Es gibt Strecken, wo auffallend viel dünne Fasern nebeneinander liegen. Mitunter hat es den Anschein, als ob der Markmantel aus einer Reihe ineinander gesteckter Röhren bestehe, die von außen nach innen zerfallen und so den Markmantel immer mehr verkleinern, die Faser immer dünner erscheinen lassen. Andere Fasern sehen wie ausgelaugt aus. Auch am Weigertpräparate jedoch läßt sich besonders in der Umgebung der Herde zeigen, daß der Krankheitsprozeß an irgendeinem Punkte einer Faser einsetzt und von da weitergreift, ohne jedoch die Faser in toto zu befallen. Solche Stellen sehen wie aufgelockert aus, das Mark ist wie zerschlissen und in Blätter und Bröckel gespalten. Etwas regelmäßiger kontouriert als die dicken Fasern sind die dünnen, die, wie erwähnt, oft auffallend reichlich in der Nachbarschaft von Herden zu finden sind. Doch ist auch hier perlschnurartiges Aussehen häufig. Auffällig erscheint die gute Tingierung dieser Fasern am Weigertpräparate.

Die Bilder am Giesonpräparate lassen erkennen, daß die Veränderungen der Nervenfaser im wesentlichen die Markscheide betreffen, die Achsenzylinder relativ intakt bleiben. Aber auch die Markscheide ist anfangs wenigstens nicht total betroffen. Man kann deutlich ein gitterförmiges Balkenwerk, das sich mit Fuchsin schön rot tingiert, erhalten sehen. Ähnliches beschreibt Strähuber (Fall I) und bildet es auch ab. (Fig. 2 Tafel XV m.) Es hat diese rarefizierte Markscheide, wie Strähuber sie nennt, ganz das Aussehen des Neurokeratingerüstes von Kühne-Ewald und nach dem histologischen Verhalten ist man wohl berechtigt, sie mit diesem zu identifizieren.

Es stellt sich also, um das kurz zu resumieren, die Markscheidendegeneration folgendermaßen dar: I. Bildung Elzholzscher Körperchen. Umwandlung eines Teiles der Markscheide in eine nach Marchi sich schwärzende Substanz. II. Diskontinuierlicher Zerfall der Markscheide durch Fortschreiten des Umwandlungsprozesses. Auftreten eines dem Neurokeratingerüst ähnlichen gitterförmigen, mit Eosin und Fuchsin sich färbenden Markscheidenrestes. Schließlich III. Zerfall auch dieses Restes bei relativer Intaktheit des Achsenzylinders.

Im N. opticus lassen sich ganz analoge Verhältnisse erkennen (Fall I). Nur ist der Prozeß des Markzerfalles schon ein weit vorgeschrittener, so daß die einzelnen Stadien desselben nicht mehr so deutlich kenntlich sind.

Der völlig gleiche Markzerfall wie im zentralen Nervensystem zeigt sich in meinen beiden ersten Beobachtungen auch in den erkrankten Wurzeln (Fig 1)*). Hier läßt sich insbesondere das Diskontinuierliche des Zerfalles erweisen. In der Vago-Glossopharyngeuswurzel (Taf. VI, Fig. 2), ist z. B. in meinem I. Falle der an die Medulla oblongata grenzende Teil partiell zerfallen — dann folgt

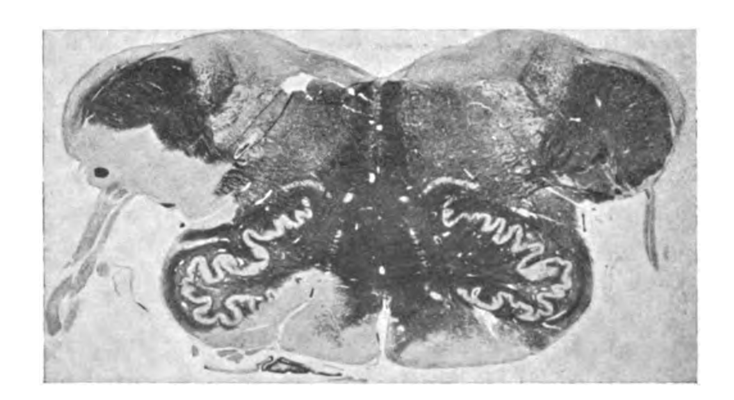


Fig. 1. Fall I. Am Abgange der Vaguswurzel zwei intakte Faserinsel.

ein inmitten der Wurzel gelegenes intaktes Fasergebiet, das zur Hälfte dem gliösen, zur Hälfte dem bindegewebigen Wurzelanteil entspricht. Darauf folgt dann im peripheren Teile wiederum Degeneration. Dieses diskontinuierliche Zerfallen der Fasern allein genügt, um dem

*) Die Textfiguren sind nach Photogrammen der Firma H. Dümmler angefertigt.

Prozeß den Charakter des sekundären zu rauben. Aber auch sonst unterscheidet er sich in nichts von den Verhältnissen der zentralen Markscheiden. Auch nicht in der relativen Intaktheit der Achsenzylinder, die gerade in einzelnen Wurzelabschnitten besonders eklatant ist. Man sieht hier in den erhaltenen Gliamaschen am Giesonpräparate keine Spur der Markscheide mehr. Dagegen entsprechend den einzelnen Lücken der degenerierten Markscheiden scharf hervortretende, meist zentral gelegene Achsenzylinder.

In der relativen Intaktheit dieser letzteren erblickt man für gewöhnlich ein diagnostisches Kriterium der multiplen Sklerose.

Es gilt der Satz, daß die Achsenzylinder relativ intakt bleiben, auch für die akuten Fälle. Der Ton in diesem Satze liegt aber nicht nur auf intakt, sondern auch auf relativ. Denn es drängt sich immer mehr die Tatsache hervor, daß bei der multiplen Sklerose mehr Achsenzylinder zugrunde gehen, als man gemeinhin dachte. Es sind deren jedoch meist nicht so viele, daß sie im Fasersystem eine schon am Weigertpräparat merkbare sekundäre Degeneration hervorbringen (cfr. Fig. 2, 3, 4).

Man wird also aus dem Mangel einer solchen, oder indem man spezifische Achsenzylinderfärbungen anwendet, den Nachweis der Intaktheit letzterer erbringen können. Die Methode Bielschowskys setzte mich in den Stand, das, was Bielschowsky selbst und viele andere bereits für die echte multiple Sklerose erwiesen haben, auch für die akuten Fälle zu erweisen. Es ließ sich nämlich sowohl in Hirn-, als Rückenmarksherden — insbe-

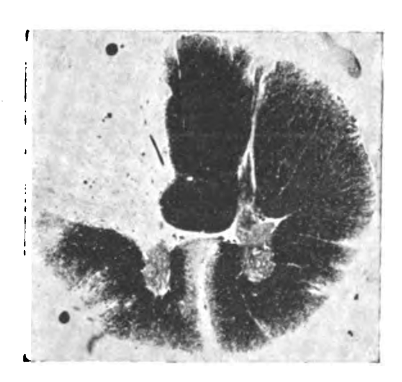


Fig. 2. Fall 1. Älterer Herd im Hinterseitenstrang — jüngerer im Vorderstrang und Vorderseitenstrang. Die im Vorderstrang symmetrisch.

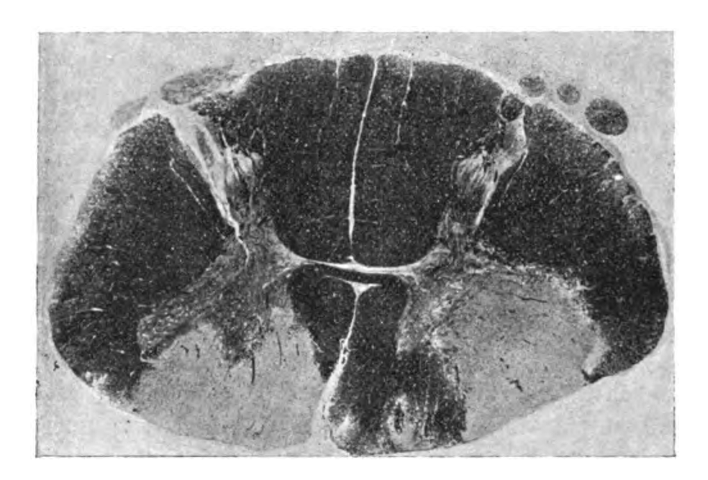


Fig. 3. Fall I. Fehlen jeder sekundären Degeneration im Hinterstrang. Andeutung von Symmetrie der Herde.

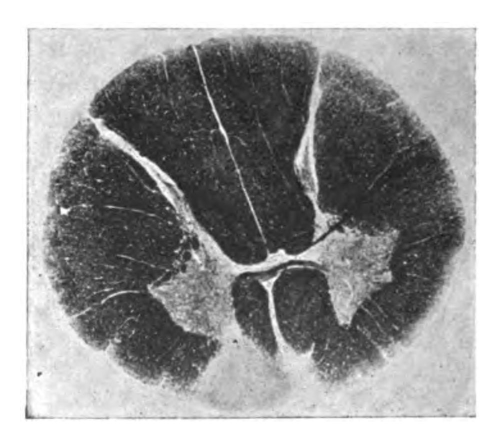


Fig. 4. Fall I. Älterer Herd im Vorderstrang; Keilform — Fehlen jeder sekundären Degeneration.

sondere auch solchen, die noch völlig die Zeichen frischen Zerfalles boten (Taf. VI, Fig. 3), ein Bild erzielen, das in nichts von dem Bielschowskyschen der echten Sklerose verschieden ist. Man sieht die intakten Achsenzylinder, die meist ein wenig dicker sind, als es der Norm entspricht, vom kranken ins gesunde Gebiet hinein sich fortsetzen. Und es wäre an solchen Präparaten ein Unterschied

vom gesunden kaum zu erkennen, wenn nicht die Axone, wie erwähnt, etwas dicker wären und vielleicht ein wenig weiter auseinanderstünden. Noch eine Eigentümlichkeit gegenüber dem normalen sei betont. In den Herden — auch denen der primären multiplen Sklerose — färbt sich fast niemals die Glia mit. Im gesunden Gewebe dagegen kann man selbst bei ausnehmend gelungenen Färbungen ein feines Netzwerk mitgefärbt erhalten. Es scheint mir eher, als ob dieses Netzwerk der Glia angehöre, als den Achsenzylindern und daß diese Metachromasie der Glia bedingt ist durch zu langen Aufenthalt der Stücke in Formalin. Bei frischem Material blieb diese Mitfärbung gewöhnlich aus.

Bezüglich der Ergebnisse der Achsenzylinderfärbung nach Bielschowsky verhalten sich also die akuten Fälle vollkommen gleich den chronischen. Nur gelingt es bei den ersteren, einzelne Details besser zu erforschen als bei den letzteren, da wir hier das Werden, dort den Ausgang des Prozesses vor uns haben.

Man kann gelegentlich — wie das von fast allen Autoren bemerkt wurde — Verdickungen der Achsenzylinder sehen, Anschwellungen, wie sie bei der Myelitis gang und gäbe sind. Im Anschluß daran kommt es dann auch zum Zerfall der Achsenzylinder. Aber das scheint nicht für alle Achsenzylinder Geltung zu haben. Am Silberaldehydpräparate kann man in Herden, die bereits das akute Stadium hinter sich haben, Achsenzylinder verschiedener Dicke nebeneinander finden. Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, als ob die dicken, blaß gefärbten, wieder dünner und dunkel gefärbt werden. Das Nebeneinander beweist zwar noch kein Nacheinander, aber es sprechen noch andere Umstände dafür. So das Ausbleiben sekundärer Degenerationen in solchen Gebieten, auch an Marchipräparaten, und insbesondere der gelegentlich gelingende Nachweis intakter Fibrillen in solchen verdickten und blaß gefärbten Axonen. Die Fibrillen, die man allerdings nur in den seltensten Fällen sieht, erinnern ganz an das, was Thomas von ihnen berichtet. Sie sind nicht schön parallel, sondern liegen wirr durcheinander und sind offenbar deshalb in den lichten verdickten Stellen des Achsenzylinders zu sehen, weil dort die Zwischensubstanz der Fibrillen irgendeine Umwandlung erfahren hat.

Der Prozeß im Achsenzylinder ist, wenn er überhaupt affiziert wird — demnach anscheinend folgender —: Quellung mit Auflösung einer Zwischensubstanz und Erhaltenbleiben der Fibrillen; danach

entweder Zugrundegehen der Fibrillen oder Regeneration der Zwischensubstanz mit fast völliger Wiederherstellung des Achsenzylinders, der dann nur etwas stärker als gewöhnlich erscheint.

Was die Zwischensubstanz nun anlangt, so ist eine derselben das Myeloaxostroma, von dem Borst meint, daß es dem Myelin sehr nahe stehe und deswegen gleichfalls zugrunde gehen könne. Bezüglich der anderen Substanzen weiß man wohl nicht viel mehr als Namen, weshalb ich nicht näher darauf eingehen will. Ob es Neubildungen von Achsenzylidnern gibt, wie Strähuber es meint, kann ich an meinen Präparaten nicht entscheiden. Meine Auffassung nähert sich demnach mehr jener Goldscheiders, der auch schon von Axonen sprach, die den Quellungsprozeß durchgemacht haben und erhalten blieben. Daneben aber nimmt er auch regenerierte Achsenzylinder an.

Wenn man den Vorgang im Achsenzylinder betrachtet, so drängt sich ungezwungen ein Vergleich mit der axonalen Degeneration der Ganglienzelle auf. Erst Quellung Verlust der Tigroide — Blaßwerden der Zelle, dann Wiederauftreten basophiler Substanzen und Verkleinerung der Zellen zur normalen Größe. Also nicht Degeneration im eigentlichen Sinne, sondern Reaktion.

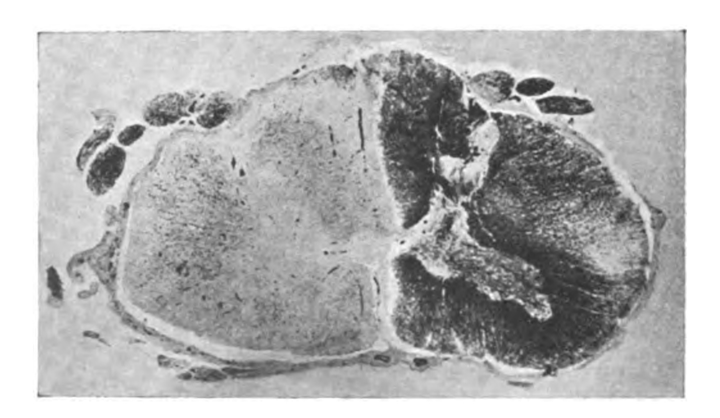


Fig. 5. Fall II. Älterer Herd oberhalb der Pyramide mit leichter Aufhellung derselben im Seitenstrang (rechts im Bilde).

Mit der Frage nach dem Erhaltenbleiben der Axone in innigstem Konnex steht die Frage nach den sekundären Degenerationen. Sie ist deshalb schwer zu entscheiden, weil als sekundäre

Degeneration bei der multiplen Sklerose die mannigfachsten Prozesse aufgefaßt werden. Insbesondere scheint mir Borst darin zu weit zu gehen, wenn er die Wurzeldegenerationen und wohl auch solche der peripheren Nerven wie bei Henschen und Strähuber miteinbezieht, was für letztere übrigens auch Müller tut. Desgleichen scheint mir die mehr diffuse Schollenbildung an Marchipräparaten, wie sie Schuster und Bielschowsky im Rückenmark ihres Falles fanden, nicht in den Rahmen der sekundären Degeneration zu gehören. Auch der areolierte Herd ist gewiß nicht immer Zeichen einer sekundären Degeneration, wie später gezeigt werden soll.

Wenn man den Begriff der sekundären Degeneration so faßt, daß man darunter das völlige Zugrundegehen von Nervenfasern nach ihrer Leitungsrichtung vom Punkte der Läsion bis an ihr Ende versteht, dann ist Müller nur beizustimmen, wenn er deren seltenes Vorkommen behauptet. Doch gilt dies nur für ganze Systeme, nicht aber für einzelne Fasern, deren Ausfall am Weigertpräparat meist nicht merkbar sein wird.

Es ist aber nicht zu leugnen, daß auch Schädigung ganzer Systeme sich findet, u. zw. auch in den akuten Fällen. Bikeles schreibt von einer am Weigertpräparat merkbaren geringen, absteigenden Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, Henschen von einer im Gollschen Strang, Lotsch desgleichen sowie einer im Pyramidensystem. In meinem zweiten Falle ließ sich eine beiderseitige symmetrische, deutliche Degeneration beider Pyramidenseitenstränge beobachten.

Diese Degeneration macht alle bisher für ein derartiges Vorkommen angeführten Theorien zunichte.

Um mit Müller zu beginnen, der die sekundären Degenerationen auf überwuchernde, die Fasern erdrückende Glia zurückführt, ist in meinem Falle von derartigen Wucherungen gerade im Pyramidengebiete nicht die Rede. Die Größe und Intensität der Herde, ihr Sitz, ihre Multiplizität in einem System (Probst, Rossolimo) scheinen für den vorliegenden Fall bedeutungslos. Denn trotz großer und ausgedehnter Herde in beiden Pyramiden der Medulla fehlt eine Pyramidenvorderstrangdegeneration völlig, während eine solche des Seitenstranges vorhanden ist; trotz vieler Herde in den Hintersträngen, die ganz denen in der Pyramide gleichen, keine Hinterstrangsdegeneration.

Bei der genaueren histologischen Untersuchung meines Falles

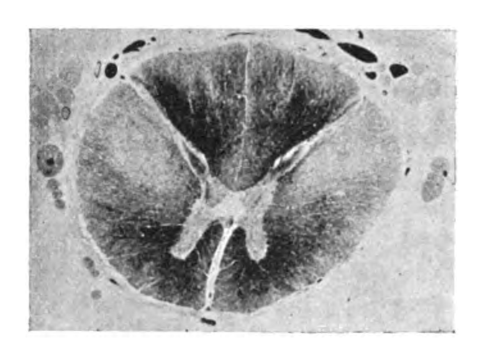


Fig 6. Fall II. Herde und Degenerationen in beiden Pyramiden-Seitensträngen, kleine Herde im Gollschen Strang.

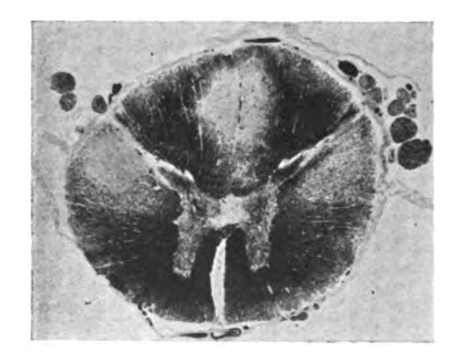


Fig 7. Fall II. Alter Herd im Gollschen Strang und in der r. Pyramide. Daneben sekundäre Degeneration in beiden Pyramidenseitensträngen.

ergaben sich einige bemerkenswerte Umstände. Das Fasersystem war nicht in toto degeneriert, sondern es fand sich eine am Weigertpräparate sehr deutliche Aufhellung, in der sich jedoch noch viele normale Fasern nachweisen ließen. Eine Achsenzylinderfärbung ergab die überraschende Tatsache, daß — und das war am schönsten am van Giesonpräparate ersichtlich — die Mehrzahl der Achsenzylinder intakt war, daß man also dieses Gebiet von dem umgrenzenden normalen kaum hätte unterscheiden können, wenn nicht die ausgefallenen Markscheiden und die Sklerose die Stelle charakterisiert hätten. — Wo letztere intensiver war, fehlten allerdings auch Achsenzylinder. Dies jedoch nur auf einer Seite. — Das

spricht für eine ganz andere Quelle dieser anscheinend sekundären Degenerationen. Das ist der gleiche Markzerfall, wie er sich sonst in diesen Fällen nur streckenweise findet über lange Strecken der Faser, über deren ganze Länge. Möglicherweise wäre es in meinem Falle später vielleicht auch zur kompletten Degeneration der Achsenzylinder gekommen, und dann das Bild echter sekundären Degenerationen erreicht worden. Aber jedenfalls läßt der Prozeß im Beginne die Achsenzylinder verschont und dokumentiert sich dadurch als gleich mit dem in den Herden.

Das symmetrische Befallensein der beiden Pyramidenseitenstränge, der inkomplette Faserausfall, das wenigstens anfänglich sichere Verschontbleiben der Achsenzylinder erinnert so an das Bild, das ich seinerzeit mit von Czyhlarz vom Zerfall der Nerven bei amyotrophischer Lateralsclerose gab, daß sich ohneweiters eine Ana-

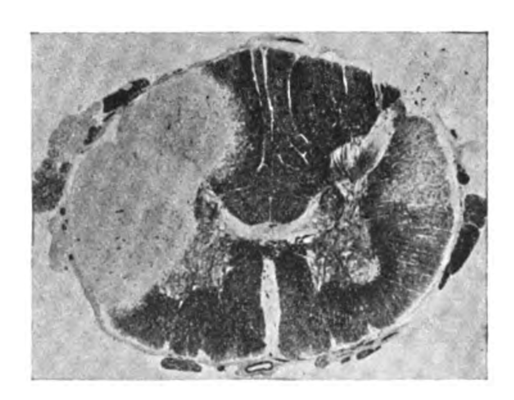


Fig. 8. Fall II. Links Pyramidendegeneration, rechts konfluierende Herde. Der zentrale helle ist der älteste, der ventrale ist jünger, der dorsale der jüngste.

logie dieser beiden Prozesse aufdrängt. Wir sprachen damals schon von einer chronisch progressiven Primärdegeneration der motorischen Neurone, eine Anschauung, die auch Mott in seinen bekannten vier Vorlesungen äußert. Aber es erscheint mir verfrüht, aus dieser einen Beobachtung weitergehendere Konsequenzen zu ziehen. Es genügt der Hinweis auf die Ähnlichkeit der beiden Prozesse, der anscheinenden sekundären Degeneration bei multipler Sklerose und der amyotrophischen Lateralsklerose.

Es ist nun selbstverständlich der erste Gedanke, daß es sich in

meinem Falle um eine Kombination mit spastischer Spinalparalyse, resp. wegen der Affektion im bulbären Kerngebiet eine amyotropische Lateralsklerose handelt. Borst nimmt dies für die Probstsche Beobachtung an. Wie mir scheint, mit Unrecht. Es hatte dort ein Herd im Pons auf große Ausdehnung die beiden Pyramiden ergriffen, u. zw. rechts mehr als links. Darauf folgte eine sekundäre Degeneration deshalb, weil, wie der Autor schreibt, auch viele Achsenzylinder zugrunde gegangen waren. In der Tat war auch entsprechend dem Hirnherd im Rückenmark die Pyramidendegeneration im Seitenstrange links mehr als rechts und daneben bestand eine solche

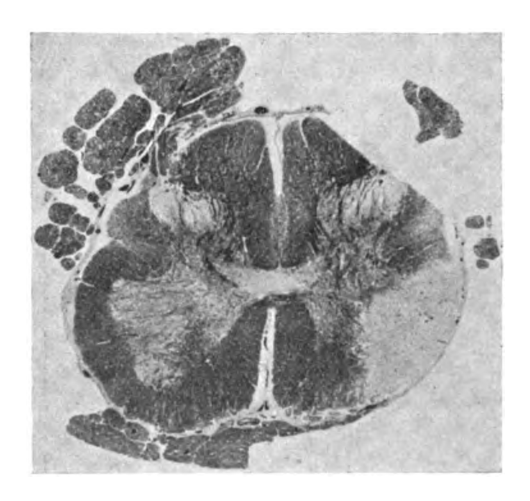


Fig. 9. Fall II. Beiderseitige Pyramidendegeneration.

des Vorderstranges. Außerdem waren bei Probst auch die Gollschen Stränge aufgehellt. Lapinski, der gleichfalls in seinem zweiten, unter dem Bilde von spastischer Spinalparalyse verlaufenen Sklerosefall einzelne sekundäre Degenerationen beschreibt, spricht sich leider darüber nicht näher aus. Ohne aber weiter zu diskutieren, kann man schon aus dem Erwähnten entnehmen, daß weder der Fall von Probst noch jener von Lapinski eine Kombination der Sklerose mit spastischer Spinalparalyse darstellen. Dagegen erfüllt meine Beobachtung die Forderung einer primären Faserdegeneration völlig und stellte demgemäß einen reinen Typus einer derartigen Kombination dar.

Allein ich möchte weiter gehen. Wenn man die Analogie der

beiden Prozesse in ihrem Beginn berücksichtigt, muß man sich fragen, ob nicht zwischen den beiden Affektionen der akuten multiplen Sklerose und der mit ihr kombinierten spastischen Spinalparalyse resp. amyotrophischen Bulbärparalyse ein innigerer Zusammenhang besteht — daß hier zwei eigentlich wesensgleiche Affektionen vorliegen, daß ein Grundprozeß unter gewissen Bedingungen mehr herdweise, das anderemal mehr systematisch auftritt. Jedenfalls ist hier gezeigt, daß die systematischen Affektionen den herdweisen näher stehen, als es den Anschein hat, daß es sich dabei nicht so sehr um Differenzen im Wesen des Prozesses als vielmehr um dessen Intensität und Lokalisation handeln dürfte. Damit ist auch vielleicht eine Brücke geschlagen zu jenen noch rätselhaften Prozessen, die man nach Hennebergs Vorschlag als funikuläre Myelitis bezeichnen könnte und die auch klinisch geringe aber unverkennbare Ähnlichkeiten mit der akuten Form der multiplen Sklerose zeigen.

Es ist nun nach den gegebenen Schilderungen nicht schwer, den eigentümlichen Prozeß an der Nervenfaser zu deuten. Er entspricht vollkommen dem Bilde der periaxialen Neuritis Gombaults, deren Wesen und Verständnis neuerdings Stransky so gefördert hat. Man kann die einzelnen Stadien, welche dieser Autor beschreibt, genau im Zentralorgan wiederfinden. Die einzige Differenz, die hier in Frage kommt, ist vielleicht der Mangel einer sicher nachgewiesenen Markscheidenregeneration. Behauptet ist diese, wie erwähnt, wohl auch schon worden, und es liegen Anzeichen vor, die dafür sprechen würden. Ich erinnere nur an die im osmierten Präparate grau erscheinenden dünnen Fasern. Aber selbst wenn diese fehlen würden, so kann man doch mit Stransky darin kein wesentliches differentielles Moment des Prozesses erblicken. Da der Schwannschen Scheide beim Regenerationsprozeß eine hauptsächliche Bedeutung zukommt und etwas Analoges im Zentralnervensystem nicht vorhanden ist, so liegt vielleicht darin der Grund der mangelhaften Wiederherstellung des Nervenmarks.

Wesentlich dagegen ist bei diesem Prozesse das Verhalten des Achsenzylinders. Seine Intaktheit bei der Gombaultschen Neuritis galt als Gesetz. „Der Prozeß macht aber — so schreibt Stransky — nicht am Achsenzylinder Halt, er zieht auch diesen in den Kreis der Veränderungen.“ Und nun sind diese Veränderungen so, daß der Achsenzylinder Färbungen gegenüber refraktär

bleiben kann, um später bei der Regeneration wieder Farbstoffe anzunehmen. Also offenbar ein ähnlicher Prozeß, wie ihn ein Teil der Axone in den Herden des Zentralnervensystems bietet, wie ich ihn vorher beschrieb und Goldscheider andeutete.

Selbstverständlich ist diese Veränderung des Achsenzylinders wohl von jenen Quellungen und Degenerationen einzelner oder vieler Achsenzylinder zu trennen, welche von sekundärer Degeneration gefolgt sind. Die Ursache dieser letzteren Erscheinungen liegt nicht direkt im Rahmen des Prozesses, sondern ist, wie später noch auseinandergesetzt werden soll — etwas Akzidentelles, durch Hyperlymphosis Bedingtes. Tailor und Redlich haben bereits für die echte multiple Sklerose diskontinuierlichen Markzerfall angenommen. Für die akuten Fälle dürfte jetzt wohl der Beweis dafür erbracht sein.

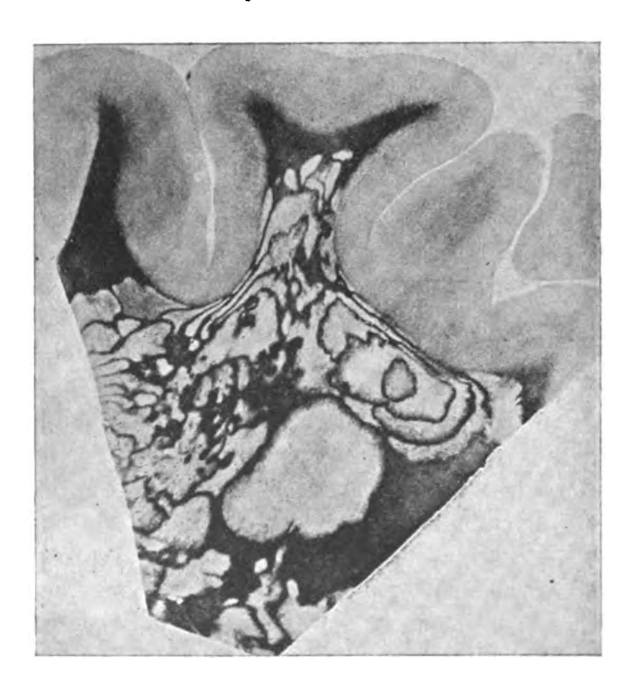


Fig. 10. Fall III. Akute Herde nahe der Rinde.

Dieser diskontinuierliche Markzerfall aber ist weiters imstande, die Eigentümlichkeit der Herde zu erklären, die darin besteht, daß sie weder einem Gefäßsystem arterieller oder venöser Art entsprechen — noch sich an Lymphgebiete halten, noch irgendeinem

Fasersystem folgen. Wenn auch eine Beziehung zu den Gefäßen unverkennbar ist, so haben doch diese Einfluß höchstens auf das Zustandekommen, nicht aber die Form und Größe der Herde. Einzig der diskontinuierliche Markzerfall vermag die oft bizarren Formen der krankhaft veränderten Partien zu erkennen, wie sie am schönsten mein dritter Fall zeigt. Nur dadurch, daß nebeneinander liegende Fasern an mehreren Stellen ihres Markes entkleidet werden, können so eigenartig landkartenähnliche Zeichnungen zustande kommen, wie in vorliegender Abbildung (Fig. 10). Solche Formen kann eine Konfluenz mehrerer Herde, die sicherlich auch existiert, nicht erklären.

Versucht man nun in das Wesen dieses diskontinuierlichen Markzerfalls einzudringen, so stellt sich hier eine Reihe kaum überwindlicher Schwierigkeiten entgegen. Vor allem die unsicheren Grundlagen, die man für die chemische Konstitution des Nerven besitzt.

Während der Achsenzylinder wesentlich aus Eiweißstoffen zusammengesetzt sein soll, besitzt die Markscheide drei chemisch und mikroskopisch nachweisbare Substanzen. Die erste — das Protagon — stellt offenbar einen Sammelbegriff dar für Stoffe, die wie Wlassak zeigte, besondere Affinität für das Hämatoxylin bei der Weigertschen Färbung besitzen. Diese Substanz scheint in dem vorliegenden Prozeß nicht die meist betroffene zu sein. Es wurde bereits erwähnt, daß die Fasern schwere Difformitäten zeigen können und trotzdem mit Hämatoxylin noch gut gefärbt sind. Weiters fanden sich nach dem Zerfall der Markscheide reichlich Myelinklumpen frei im Gewebe oder in Körnchenzellen, die mit Hämatoxylin gute Tinktion zeigen. Das Protagon also — wenn man darunter die mit Weigert färbbare Markmasse versteht — scheint bei der akuten multiplen Sklerose nicht an erster Stelle in Mitleidenschaft gezogen.

Dagegen weist alles auf eine Zerlegung des Lecithins. Die Quellung des Markes kann man nach Thudichum bereits als Zeichen einer solchen Zerlegung ansehen, noch mehr aber das massenhafte Auftreten verschiedener Fettarten im Gewebe bei nach Marchi gefärbten Präparaten. Hier ist nur Fett gefärbt, das sich in Schollen oder auch Fettsäurekristallen ablagert. Und dieses Fett, das, wie aus seinem verschiedenen Verhalten bei Marchifärbung hervorgeht, mindestens doppelter Art ist (Olein-, Stearin- oder Pal-

mitinsäure), kann wohl kaum das Zersetzungsprodukt von etwas anderem sein als von Lecithin, das sich nach Marchi selbst nicht färbt. Ich will dabei gar nicht berücksichtigen, daß Mott und Halliburton sowie Grünbaum im Liquor cerebrospinalis bei multipler Sklerose Cholin, das Zersetzungsprodukt des Licithins, nachzuweisen vermochten. Schon deshalb nicht, weil es Donath in seinem Falle nicht nachzuweisen gelang, trotzdem letzteres bedeutungslos erscheint, wenn man sich vor Augen hält, daß nur akuter Zerfall einen positiven Ausfall der Reaktion ergeben dürfte. Nimmt man noch dazu das Erhaltenbleiben des Neurokeratingerüstes, so ist darin nur ein weiterer Anhaltspunkt gegeben, daß es sich beim diskontinuierlichen Markzerfall eigentlich um einen Zerfall des Lecithins der Markscheide handelt.

Es ist eine bisher noch ungelöste und wegen der Multiplizität der Herde auch schwer zu lösende Frage, wie die klinischen Erscheinungen mit diesem Nervenzerfall zusammenhängen. Da die histologischen Befunde für einen Zerfall der Nerven en masse sprechen, so zwar, daß im einzelnen Herd gewöhnlich nicht ein Nerv nach dem anderen, sondern alle gleichzeitig oder nahezu gleichzeitig affiziert werden, so wird man plötzliches Eintreten eines Symptomes begreiflich finden. Von der Größe und Ausdehnung des Herdes aber, insbesondere jedoch von dem Verhalten der Achsenzylinder wird es abhängen, ob das Symptom ausgesprochen genug ist, um manifest zu werden. Mit dem Manifestwerden hängt aber keineswegs zusammen, daß das Symptom als dauernder Ausfall bestehen bleiben muß. Es kommen so weitgehende Besserungen zustande, daß man an Heilung denken könnte. Womit das zu erklären ist, ist freilich schwer zu entscheiden. Ob da die anfängliche Mitbeteiligung der Axone und deren spätere Restitution schuld ist, ob die entzündliche Reaktion des Gewebes die Funktion stört und erst deren Ablauf normale Verhältnisse schafft, oder ob bei kleineren Herden vikariierendes Eintreten der normalen Partien Ersatz schafft, sind Möglichkeiten, die einzeln oder in ihrer Gesamtheit wirksam sein können. Daß aber die Dauersymptome Ausfallssymptome sind, beweist am besten das Verhalten der Erscheinungen bei Pyramidenläsion in diesen Fällen, sowie die Affektionen der Medulla oblongata.

Aber noch ein Beweis dafür ist vorhanden, u. zw. in der Analogie, den die Fälle akuter multipler Sklerose mit den atypischen Paralysen bilden. Die grundlegenden Untersuchungen Alzheimers

führen den überzeugenden Beweis, daß dem paralytischen Anfall, der eine weitgehende Ähnlicheit mit dem Auftreten und Wiederschwinden von Erscheinungen bei der Sklerose hat, ein gleichzeitig erfolgender massenhafter akuter Zerfall von Markfasern zugrunde liegt und daß solche atypische Fälle weniger die Neigung zu flächenhafter Ausbreitung zeigen „als zu einem immer tieferen Einfressen in die einmal befallene Stelle.“ Danach werden die einzelnen Schübe immer stärkere Ausfälle einer und derselben Art erzeugen.

Gegenüber der Nervenfaser besitzt die Ganglienzelle für diesen Prozeß keine wesentliche Bedeutung. Eine Affektion derselben ist sehr selten erwähnt, genau so wie bei den echten Fällen von multipler Sklerose. Dort findet sich gelegentlich die fettigpigmentöse Degeneration Obersteiners, wie man sie als charakteristisch für die amyotrophische Lateralsklerose bezeichnen kann. Auch in meinem 2. Fall ist die Pigmentation der Zellen eine dem Alter nicht entsprechende, sondern weit höhergradige und in der medulla oblongata zeigt der Hypoglossuskern der rechten Seite starken Zellausfall, der auch links zu konstatieren ist. Dementsprechend bestand eine degenerative Zungenatrophie. Es ist allerdings nicht zu entscheiden, ob dieser Zellausfall auf Kosten einer komplizierenden Bulbärparalyse oder der akuten Sklerose zu setzen ist, insbesondere deshalb, weil bei beiden Prozessen die gleiche Art der Zelldegeneration besteht. Es ergibt sich hier also dasselbe wie bei der Faserdegeneration und man könnte darin eine weitere Stütze für die Zusammengehörigkeit der Prozesse erblicken. Die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzelle entspricht offenbar der periaxialen Degeneration der Nervenfaser, wie die axonale Degeneration der sekundären entprechen soll. Sonst zeigen jedoch die Zellen typische Nisslstruktur, wie es auch Schlagenhaufer und Flatau-Kölichen gefunden haben. Nur Schuster und Bielschowsky beschreiben einen hauptsächlich den N. Ambiguus betreffenden staubförmigen Zerfall der Tigroide, eine Degenerationsform, die mehr der axonalen entspricht und ganz akuten Veränderungen eigen zu sein pflegt; sie beziehen auch die klinischen Erscheinungen der Schlingstörung und beginnenden Stimmbandparese auf diese Kernaffektion; ob mit Recht, mag bei diesem Befund dahingestellt bleiben.

Das letzte der ectodermalen Bestandteile des Nervensystems, die Neuroglia, beansprucht auch in den akuten Fällen der multiplen Sklerose das hervorragendste Interesse. Und zwar sind es

vorwiegend Proliferationsvorgänge, die hier beschrieben werden. Vorerst sei die Frage entschieden, ob es Herde ohne jede Gliaveränderung gibt. Nach Flatau-Kölichen müßte man das annehmen. Aber ich habe sehr viele eben beginnende Veränderungen durchmustert und muß gestehen, daß, wo nur irgendein bemerkenswerter Markzerfall war, auch die Gliakerne Anschwellungen zeigten. Wenn es ein Nacheinander der Prozesse im Parenchym und im Gliagerüst gibt, dann ist die Distanz der beiden eine so geringfügige, daß sie am Präparate kaum mehr zu erweisen ist.

Von den im Gewebe befindlichen dunklen Kernen und dem kaum sichtbaren Protoplasmaleib beginnt ein Teil zu wachsen. Der Kern wird in seiner Grundsubstanz heller und läßt ein feines Kerngerüst mit eingelagerten gröberen Partikeln erkennen. Zugleich beginnt der Protoplasmaleib sich zu vergrößern und exzessive Formen anzunehmen. Der Kern, der meist exzentrisch liegt, kann nun entweder unverändert bleiben oder es tritt eine Teilung desselben ein. — So kann es vorkommen, daß 4—5 und mehr Kerne in einer solchen Zelle gefunden werden. Mitunter ist diese Kernteilung unvollkommen. Die beiden Kerne hängen durch Brücken zusammen und es kommen dadurch oft ganz bizarre Kernformen zustande, zumal die neugebildeten Kerne meist verschiedene Größen besitzen.

Der Protoplasmaleib zeigt eine große Menge sich allmählich verschmächtigender Fortsätze. In seinem Inneren ist er anscheinend homogen und an Formol-Müller-Präparaten, die nach van Gieson gefärbt sind, intensiv rot gefärbt.

So feine Netzstrukturen, wie sie Nissl beschreibt, konnte ich am Giesonpräparate zwar nicht wahrnehmen. Wohl aber ist die Homogenität mitunter nicht so gleichmäßig, sondern es wechseln dunklere mit lichteren Partien und es lassen sich in solchen Zellen fädige oder körnige Strukturen erkennen. Am Rande einzelner dieser Zellen treten nun, während der Zelleib in toto blasser wird, feine Körnchen auf (Taf. VIII, Fig. 1): Anfangs vereinzelt, vermehren sie sich bald unter stetem Abblassen des Zelleibes sowie des Zellkerns, sind intensiv gefärbt und man kann wohl zwischen ihnen eine undeutlich fädige Substanz erkennen, so daß es den Anschein gewinnt, als ob die Körnchen Knotenpunkte einer Netzstruktur bilden. Mitunter geht diese Körnchenbildung so weit, daß von der gesamten Gliazelle nur ein Körnerhaufen übrig bleibt, der aber ein

größeres Areal einnimmt als die frühere Zelle, da die Körnchen offenbar auseinanderrücken. Es mußte überraschen, daß man diesen Vorgang des scheinbaren Abbaues der Gliazelle auch am osmierten Präparate verfolgen kann. Denn die Körnchen sind mit Osmium schwarz, resp. schwarzbraun gefärbt — es ist kein Zweifel, daß sie die gleichen sind wie am Giesonpräparate, da sie so ganz gleiche Form, Größe und Lage besitzen. Auch hier zerfällt der ganze Zelleib in solche Körnchen, aber sie sind nicht alle mit Osmium geschwärzt, sondern sie zeigen Übergänge vom tiefsten Schwarz zu einem mehr grau-, resp. braungelben Farbenton (Taf. VII, Fig. 2).

Gelingt es an einem Bielschowskypräparat eine solche Riesengliazelle gefärbt zu erhalten, so ist sie gelegentlich an der Peripherie von mit Silber dunkel tingierten Körnchen besetzt und ruft ganz den gleichen Eindruck hervor, wie eine von Nervenendfüßchen besetzte Ganglienzelle; es sind also auch mit dieser Methode die Körnchen darstellbar. Nur am Weigertpräparate konnte ich keine Klarheit gewinnen, ob nicht einzelne der Körnchen sich mit Hämatoxylin schwärzen — in den mit Alauncochenille nach Czokor nachbehandelten Präparaten jedoch erschien die Mehrzahl rot.

In anderen solchen Riesengliazellen traten aus der homogenen Masse viele sich überkreuzende distinkt gefärbte Fäden hervor, die sich in die Zellfortsätze verfolgen ließen und weit ins Gewebe reichten.

Das Auftreten solcher Gliazellen in frischen Herden hängt offenbar mit dem Regenerationsprozeß zusammen. Und es fragt sich nun, ob man in den geschilderten Verhältnissen der Riesengliazellen nach ihrer Ausbildung einen degenerativen oder produktiven Vorgang zu sehen hat.

Nissl erblickt, und wie ich glaube mit vollem Recht, in der oben geschilderten Vergrößerung der Kerne der ektodermalen Zellen mit dem Auftreten des deutlichen Kerngerüstes und den Kernkörperchen ähnlichen Gebilden „eines der charakteristischen Zeichen progressiver Umwandlung der nicht nervösen Zellen“. Er sieht auch im Innern und am Rand der Zellen auftretende Körnchen. Allein er beschreibt diese in verschiedenen Zelltypen. In jenen, wo das Netzwerk, das immer die Grundsubstanz bildet, etwas breitere Maschen zeigt, sind sie gleich diesem zart tingiert. In den intensiver gefärbten Zellen ist das Netzwerk der Grundsubstanz nicht zu erkennen, es scheint das Ganze eine mehr körnige Struktur zu

besitzen — obwohl auch zwischen den Zellausläufern verbindende Balken die Netzstruktur verraten. In derartigen Zellen finden sich „nicht selten stärker gefärbte, manchmal sogar auffallend tief gefärbte Körnchen und kommaförmige Substanzbrocken“, die Nissl als Stippchen bezeichnet.

Diese letzte Beschreibung, die Nissl für bei der Paralyse gefundene ektodermale, progressiv veränderte Zellen gibt, paßt völlig auf einzelne bei der akuten multiplen Sklerose gefundene.

Ich möchte aber darin nicht eine besondere Type der Veränderung ektodermaler Zellen sehen, sondern ein Stadium der Progression oder Regression, das sich aus den Riesengliazellen entwickelt. Zunächst kommt die Veränderung des Kernes, dann die Vergrößerung des Zellleibes, eventuell die Bildung mächtiger vielkerniger Gebilde — Gliarasen (Nissl). — Es lassen sich in der anfangs fast homogenen Grundsubstanz der Zelle Farbdifferenzen erkennen — es zeigt sich eine fädige oder eine mehr körnige Struktur, deutliche Körner und die Zelle zerfällt schließlich an eine Summe derartiger Gebilde, die mitunter noch durch ein feines blasses Netzwerk in Verbindung zu stehen scheinen. So ließen sich die verschiedenen von Nissl beschriebenen Formen vereinigen. Es gibt daneben aber auch Zellen, wo deutlich gut tingierte fädige Gebilde abgeschieden zu werden scheinen, und zwar gleichfalls unter Blaßwerden des Zellleibes, wodurch eben die Fäden deutlicher hervortreten, ähnlich wie es Strähuber beschreibt. Was bei dieser Umwandlung des Zellleibes aus dem Kern wird, konnte ich nicht erschließen. Meist ist er wie der Zellleib blaß tingiert und zeigt nicht mehr ein so scharfes Netzwerk. Aber ob er verschwindet, ist nicht zu erweisen.

Die Bedeutung der eben geschilderten Körnchen ist schwer zu ergründen. Insbesondere wegen ihres eigentümlichen färberischen Verhaltens. Sie sind acidophil, färben sich scheinbar auch mit basischen Stoffen und stehen wegen ihrer Affinität zu Osmium bei Marchifärbung den Fettsäuren nahe, resp. enthalten solche zumindest in so lockerer Bindung, daß sie vom Osmium geschwärzt werden.

Solche Fetteinschlüsse in den Riesengliazellen scheint auch Williamson vor sich gehabt zu haben, denn er spricht von großen runden oder ovalen Zellen mit granuliertem Protoplasma und einem Kern — die neben den Fettkörnchenzellen vorkommen

und von denen — was mir etwas unverständlich klingt — many contained fat granular cells.

Auch Strähuber beschreibt eine Fettinfiltration einzelner Gliazellen und bringt sie mit degenerativen Vorgängen in Verbindung. Es scheinen mir auch jene eigentümlichen, von Boedecker und Juliusburger beschriebenen, an Gliazellen erinnernden Gebilde hieher zu gehören, die in ihrem Innern noch Reste eines Gitterwerkes erkennen lassen, wodurch diese Autoren veranlaßt wurden, die eigentlichen Körnchenzellen, die sie Gitterzellen nannten, in genetischen Zusammenhang mit den Spinnenzellen zu bringen, was ich seinerzeit schon zurückwies (perniciöse Anaemie vide Litteraturangaben). Ebenso ist die Annahme Sträusslers, der die Körnchen als Blutpigment auffaßt, zurückzuweisen.

Denn wie in den Ganglienzellen, so findet sich auch, wie Obersteiner gezeigt hat, in den Gliazellen schon normalerweise ein sich mit Osmium schwärzendes Pigment. Es nimmt im Alter zu und dokumentiert dadurch seine innige Abhängigkeit von dem Zellstoffwechsel.

Mit Rücksicht darauf könnte man auch in dem Auftreten der osmierten Körnchen einen destruktiven Vorgang der Gliazelle erblicken. Bei dem überaus raschen Anschwellen der Gliaelemente und dem parallel damit stattfindenden lebhaften Zellstoffwechsel kommt es zur Abscheidung von Fasern, während die nicht zur Faser werdenden Zellteile als adipogenes Pigment abgeschieden werden. Soviel auch diese Auffassung für sich hat, so spricht doch manches dagegen. Vor allem das Erhaltenbleiben der Körnchen im Gewebe, ihre Tinktionseigentümlichkeiten, ihr Verschontbleiben durch die Wanderzellen, so daß man vielleicht die Annahme machen könnte, daß man in ihnen — den Körnchen — ein besonderes Zustandsbild der Glia zu sehen hat, eine Art der plasmatischen Form der Glia gegenüber der fädigen und zelligen. Diese Körnchen scheinen danach eher eine Rolle im Regenerationsprozeß zu spielen, denn hier findet sich die Glia tatsächlich vielfach als körnig fädig beschrieben. Das eigentümliche Verhalten dem Osmium gegenüber kann jedoch seine Deutung auch in folgendem finden. Wenn man sich fragt, woher die Gliazellen das Material zur Produktion des großen Zellleibes nehmen, so liegt der Gedanke nahe, daß sie die Abbauprodukte der Markscheide in sich aufnehmen und zum Teile in Aufbauprodukte umwandeln, zum anderen Teile aber als fettige Substanzen wieder ab-

scheiden. Solche Prozesse sind ja bekannt geworden und Albrecht hat ähnliches für gewisse Fettkörnchenzellen nachweisen können. Es würden diese Gliazellen dann, wie sie im embryonalen Leben als Zwischenglieder für die Markscheidenbildung funktionieren, indem sie Fett und Lecithin aufnehmen und um den Achsenzylinder deponieren, hier beim Markzerfall in gleicher Weise wirken, das beim Zerfall produzierte Fett aufnehmen und an andere wanderungsfähige Zellen abgeben, damit es in den Blutkreislauf gelangt. Aber auch dieser Ansicht steht das eigenartige Verhalten der Körnchen nach der Faserbildung im Wege.

So ist denn eine sichere Entscheidung nicht zu treffen und das Wesen des Prozesses nicht zu ergründen. Nur das eine ist sicher, das Auftreten der Riesengliazellen hängt mit der Produktion des faserigen Gewebes innigst zusammen. Sie finden sich demnach auch überall in den Herden der akuten Sklerose, am deutlichsten allerdings in den Partien unter der Rinde. Es ist sehr bemerkenswert, daß ganz die gleichen Gliabildungen bei der Paralyse von Nissl und Alzheimer beschrieben werden und daß, wie ich aus eigenem weiß, auch die Prozesse der perniziösen Anämie mit derartigen, wenn auch nicht so reichlichen Bildungen einhergehen.

Mit dem Auftreten und der Faser- und Körnchenproduktion der Riesengliazellen ist jedoch der Prozeß der Sklerose erst eingeleitet. Man kann in älteren Herden ein ganz anderes Bild zu Gesicht bekommen. Von den großen Zellen fehlt jede Spur. Es zeigt sich nur ein fädiges, netziges Gliagewebe mit relativ wenigen eingestreuten Kernen. Die einzelnen Bälkchen zeigen nichts von den groben Fasern, die als Zellausläufer im frischen Herd das Gewebe durchsetzten. Fast gleich dicke, feine Fäserchen erfüllen das ganze Gewebe. Es ist gelegentlich analog gebaut wie der areolierte Herd, den Redlich beschreibt, nur kann man auch hier in den Netzmaschen Achsenzylinder erkennen, die oft dem Knotenpunkte der Bälkchen anliegen, so daß sie der Beobachtung entgehen. Doch sind die Lücken im Gewebe nie so weit wie z. B. beim areolierten Herd durch Ödem, das sich ja gelegentlich auch bei der multiplen Sklerose finden kann und nicht so unregelmäßig groß wie dort, sondern gleichmäßig und klein, so daß sie bei schwächeren Vergrößerungen kaum hervortreten (Taf. VIII, Fig. 3). Auf die Anordnung der Fasern im Netz will ich nicht weiter eingehen, da ich den Ausführungen Redlichs, Müllers, Spiel-

meiers und Storchs, nichts hinzufügen kann. Es sind hier anfangs gewiß auch statische und mechanische Momente maßgebend, es erfolgt die Faseranordnung häufig in der Richtung der ausgefallenen Nervenfasern und die Längsbalken sind durch kurze schräge Bälkchen auseinandergehalten.

Schließlich finden sich jedoch — vielleicht als letztes Stadium — offenbar infolge weiterer Neubildung von Gliafasern Herde, die absolut keine Lücken mehr zeigen, sondern aus dichtgefügtem, körnig fädigem Gliagewebe bestehen. Die Fäden sind so dicht gefügt, daß Auflösungen der Gewebsstruktur kaum möglich sind (Taf. VIII, Fig. 4). Auch im N. opticus ist der Prozeß schon weit vorgeschritten (Fall I), so daß bereits eine weitgehende Sklerosierung der erkrankten Partien — die Papille eingeschlossen — besteht.

So sehr man sich auch müht, Übergänge dieser Stadien zu finden, um den endgültigen Bildungs- und Umlagerungsprozeß der Glia zu verfolgen, so fruchtlos ist das Bemühen. Doch kann man Stellen finden, wo ganz akute Herde an alte, völlig sklerotische stoßen (Taf. VII, Fig. 3). Aber direkte Übergänge konnte ich nicht finden. Ein wichtiges Moment sei noch hervorgehoben. So sehr die Glia auch wuchert, niemals geht die Wucherung über den Herd hinaus, oder nimmt tumorartige Formen an. Sie zeigt die Tendenz, solange zu wuchern, bis das ausgefallene Gewebe völlig ersetzt ist, so daß die normale Konfiguration des Gewebes erhalten bleibt. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist keine scharfe, sondern es findet sich ein allmählicher Übergang. Die später eintretenden Schrumpfungsprozesse sind, wie gleich auseinandergesetzt werden soll, sekundärer Natur.

Es ist also auch hier schließlich die Bildung eines vorwiegend fädigen, überaus dichten Gliagewebes ein charakteristisches Merkmal des ganzen Krankheitsprozesses. Man kann ganz ähnliches Gliagewebe — hier allerdings unterbrochen durch grobe Lücken und Dehiszenzen — in Narben nach Enzephalitiden oder Enzephalomalazien sehen. Es fehlt bei letzteren nur die Gleichmäßigkeit und die allgemeine Erfüllung des defekten Gewebes, stellenweise aber finden sich auch hier die dichten kernarmen Gliafaserbüschel. Der Grund, warum die Faserproduktion bei der akuten multiplen Sklerose so ungehindert erfolgen kann, warum sie so gleichmäßig das erkrankte Gewebe überflutet, ist offenbar darin zu suchen, daß bei der Sklerose die Gefäße im Anfange wenigstens völlig intakt sind

im Gegensatz zu jenen bei Hirnnarben; und darum der Unterschied des Verhaltens der Glia. Dort, wo bei der Sklerose nachträglich Veränderungen der Gefäßwand auftreten, kann man deutlich Schrumpfungen des Gliafilzes wahrnehmen, eventuell sogar große zystische Erweichungsherde wie in meinem zweiten Fall. So ist zur Erklärung dieser luxurierenden Gliawucherung nicht nötig, eine Entwicklungsanomalie anzunehmen. Es genügt der Untergang des Parenchyms, die Aufhebung des Wachstumswiderstandes, die reichliche Ernährung der Glia durch die intakten Gefäße — das Nährmaterial dient jetzt überdies nur den Axonen und der Glia — und diese Fülle günstiger Bedingungen erklärt die reichliche Proliferation des Zwischengewebes. Die Sklerose ist eine sekundäre.

Welche Bedeutung den Lücken in diesem dichten Gliagewebe zukommt, die Müller beschreibt, ob sie ausgefallenen Markscheiden entsprechen oder vom Oedem herrühren, ist fraglich. Vielleicht handelt es sich um Andeutung jener areolierten Herde, welche offenbar als Vorstufe der eigentlichen Sklerose auftreten und dessen Differenzierung von dem areolierten Herd bei der Hyperlymphosis ziemlich einfach ist. Die Lücken sind bei letzterem größer, die Achsenzylinder fehlen oder wo sie vorhanden sind, zeigen sie deutlich die Spuren des Ödems, die Quellung.

So spricht histologisch nichts gegen die Annahme, daß die Glia auch hier sich ganz im Sinne Weigerts verhält und sekundär gewuchert ist, zur Bildung eines Ersatzgewebes. Daß die Wucherung von jenen Stellen aus, die normalerweise die Glia gehäufter enthalten (gliöse Rindenschicht, Kielstreif, Gefäßmembran), auffälliger und lebhafter erfolgen wird, bedarf wohl keiner Erklärung.

Es ist nun die schwere Frage nach dem Wesen des ganzen bisher beschriebenen Prozesses zu entscheiden, ob einfach degenerativer oder ob entzündlicher. Wenn man das Wort Entzündung hier im Sinne von Schmaus faßt, ein Namen mit transitiver Anwendung, d. h. die verschiedenen Entzündungsformen sind nur durch kontinuierliche Übergänge, nicht durch ein gemeinsames Merkmal zu einer Reihe verbunden, so muß der Prozeß der akuten Sklerose als entzündlicher bezeichnet werden. Aber vielleicht gelingt es doch, ein sichereres Kriterium für die Entzündung zu finden, und das suchte und fand man bisher in dem Verhalten der Gefäße, ihrer Wandungen und insbesondere ihrer Exsudationen.

In allen Fällen der sog. akuten multiplen Sklerose wurde von

solchen Exsudationen berichtet. Wie Borst aber mit Recht hervorhebt, ist bisher zu wenig berücksichtigt worden, ob diese Zellansammlungen wirkliche Infiltrationen oder entzündliche Wucherungen sind oder ob man es hier mit Resorptionsprozessen zu tun hat. Leider sind die älteren Fälle, wo nur von Rundzellen oder Leukozyten die Rede ist, hier kaum zu verwerten, ebensowenig wie die, wo von einfacher Kernvermehrung gesprochen wird (Bikeles), oder einer kleinzelligen Infiltration (Schlagenhaufer, Flatau-Kölichen).

Aber schon Williamson sucht etwas mehr ins Detail zu gehen. Neben Fettkörnchenzellen beschreibt er große, runde oder ovale Zellen mit granuliertem Protoplasma und einem Kern, von denen bereits gesprochen wurde; kleinere Rundzellen (Leukozyten) und viele Kerne, von einem zarten Protoplasmasaum umgeben, die er als Neurogliazellen auffaßt.

Schuster und Bielschowsky sprechen von leukocytenartigen Zellen, Borst von direkten Entzündungsherden. Sträuber findet die Endothelzellen vermehrt, auch Adventitiazellen sind gewuchert, daneben finden sich im Gewebe stäbchenartige Zellen, die er zur Gefäßneubildung in Beziehung bringt und von den Endothelzellen herleitet.

In meinen Fällen fanden sich Gefäßendothelzellen im Gewebe in der Umgebung der Gefäße und in der Gefäßwand selbst vermehrt. Weiters waren auch die Kerne der Adventitiazellen vermehrt und typische Adventitiazellen im Gewebe erkennbar. Die Hauptmasse der die Gefäßwand infiltrierenden und die perivaskulären Räume, sowie das Gewebe erfüllenden Zellen waren aber von unbestimmtem Charakter — runde Zellen mit kaum erkennbarem Protoplasmasaum und einem runden dunklen Kern, in dem sich eine deutliche Kernstruktur erkennen ließ. Gelegentlich konnte man diese eben geschilderten Rundzellen auch im Blute sehen. Doch liegt auf der Hand, daß damit noch keineswegs der Beweis ihrer Herkunft aus dem Blute gegeben ist. Es sind diese Zellen eben junge, noch undifferenzierte Gebilde, die ebensogut der Adventitia entstammen können, als dem Blute, vielleicht beiden. Es sind diese Rundzellen demnach identisch mit den Polyblasten Maximows, den leukozytoiden Elementen Marchands, wenn man darunter nicht mehr versteht, als daß man es mit jungen, zum Teil vielleicht aus dem Blute, zum Teil aus den Gefäßwänden stammenden Zellen

zu tun hat, die imstande sind sich fort zu entwickeln und einerseits beim Aufbau des Gewebes, anderseits beim Abbau desselben zu intervenieren. Inwieweit auch die fixen, nicht vom Gefäß stammenden, im Gewebe befindlichen Kerne dabei mitwirken, ist nicht zu entscheiden.

Der Gewebsaufbau betrifft vorwiegend Neubildung von Gefäßen, wie sie ja schon Schlagenhaufer, Schuster-Bielschowsky und Strähuber beschrieben. Letzterer bringt stäbchenförmige Zellen, die manchmal in Ketten aneinanderstoßen, damit in Zusammenhang und leitet diese Zellen von den Endothelien ab. Ich konnte solche Zellen auch einzeln im Gewebe finden. Sie zeigen vollkommen die Charaktere der Nisslschen Stäbchenzellen bei der Paralyse, deren Herkunft noch nicht sichergestellt ist. Plasmazellen sind kaum nachweisbar, einzelne degenerierende Elemente dieser Art fanden sich in der Umgebung der Gefäße.

Beim Gewebsabbau intervenieren die sog. Körnchenzellen. Da sich über die Körnchenzellenfrage Nissl und Schmaus vor nicht gar langer Zeit erst zusammenfassend und sichtend geäußert haben, so genügt es, die Befunde in den Fällen akuter Sklerose anzuführen und auf die Meinungen der genannten Autoren hin zu analysieren. Vor allem sind von dem Begriff Körnchenzelle eine Reihe körnchenhaltiger Gebilde auszuschalten, da dort die sich mit Osmium schwärzenden Schollen Produkte der eigenen Destruktion sind, nicht phagozytär gewonnene Elemente. Dahin gehören die Ganglienzellen mit der fettig pigmentösen Degeneration und die Gliazellen, welche die osmierten Körnchen zeigen, wie dies bereits beschrieben wurde. Es genügt nur darauf hinzuweisen, daß diese letzteren Körnchen im Gegensatz zu denen der eigentlichen Körnchenzellen sich im van Giesonpräparate durch ihr leuchtendes Rot hervorheben, daß sie nicht intrazellulär bleiben, sondern daß sie nach Auflösung des Zelleibes im Gewebe persistieren und daß es mir nie glückte, den Beweis einer Wanderung solcher körnchenhaltiger Gliazellen zu erbringen. Die Gliazellen liegen, wie allgemein bekannt, oft in der Nähe der Gefäße und bilden die gliöse Schichte, die das Gefäß vom Gewebe trennt. Aber über diese Schichte hinaus, etwa im adventitiellen Raum, habe ich nie unter den dort befindlichen Körnchenzellen eine wenn auch hochgradig veränderte Gliazelle nachweisen können. Ebensowenig konnte ich einen so innigen Zusammenhang von körnchenhaltigen Gliazellen und echten Körn-

chenzellen finden, wie ihn Boedecker und Juliusburger stipulierten. Ich habe seinerzeit in einem Falle von perniziöser Anämie mit Rückenmarksveränderung diese Gebilde gleichfalls gefunden, faßte sie als Körnchenzellen mit eigenartigen Einschüssen auf und wies darauf hin, daß auch einzelne von ihnen im Gewebe selbst zugrunde gehen könnten, wodurch so eigenartige Bilder zustande kämen.

Von mesodermalen Elementen, welche Körnchen enthalten, die sich größtenteils mit Osmium schwärzen, sind sichere Adventitia und Endothelzellen zu erwähnen. Auch hier ist es sehr fraglich, ob dieser Körncheninhalt phagozytärer oder degenerativer Natur ist; denn auch Zellen, die noch der Gefäßwand als solchen angehören, zeigen das gleiche Verhalten; beiderseits vom Kern sind sie dicht mit osmierten Körnchen erfüllt. Auch solche Zellen, die deutlich Endothel- oder Adventitiazellcharakter zeigten, konnte ich in den adventitiellen Räumen nicht finden, so daß deren Bedeutung als Wanderzellen sehr in Frage kommt. Ich spreche hier natürlich nur von jenen Endothel- und Adventitiazellen, die auch im Gewebe noch vollkommen als solche zu erkennen sind. Auszuschließen ist natürlich auch hier die Deutung dieser Körnchen als Blutpigment, wie es Sträussler annimmt.

Schließlich bleiben dann als Gebilde mit scholligem Inhalt die eigentlichen Körnchenzellen. Würde man nur für diese das Wort „Körnchenzelle“, das nichts präjudiziert, aufrechterhalten und mit diesem den Begriff sicher phagozytärer Elemente, die wanderungsfähig sind, verbinden, so wären viele Mißverständnisse unterblieben.

In den Fällen akuter multipler Sklerose entwickelt sich der größte Teil dieser echten Körnchenzellen aus den kleinen Rundzellen an den Gefäßen. Wie es sich als unmöglich erwies, die Herkunft dieser Gebilde mit Sicherheit festzustellen, so ist es infolge dessen auch nicht möglich, die Herkunft der Körnchenzellen zu bestimmen. Einmal entwickelt lassen sie sich jedoch meist leicht von den anderen Gewebszellen differenzieren. Ihr Kern bleibt sehr lange rund, selbst wenn er anschwillt, ist sein Plasma dunkler als das der Gliazellen, auch erreicht er nie die Größe eines solchen Gliakernes. In seinem Inneren sind meist noch dunkler gefärbte gröbere Partikel. Er wird mitunter ein wenig buchtig, verliert aber erst bei seiner Degeneration den scharfen Kontur und die Zeichnung im Innern, und kann auch gänzlich verschwinden. Nissl lenkt und mit recht das Augenmerk auf den Umstand, daß die Kerne gegenüber dem Zellleib auffallend klein sind. Die Kerne liegen zentral und exzentrisch.

Auch bezüglich des Zellleibes dieser Zellen kann man der Nisslschen Darstellung folgen. Nur die Gitterstruktur tritt in Präparaten, die nach den gebräuchlichen Methoden fixiert sind, nicht immer deutlich hervor. Insbesondere nicht nach Formalin- oder Müllerfixation. Der Inhalt dieser nach Gieson kaum tingierten Zellleiber ist hier eher feinkörnig. Dagegen tritt an solchen Präparaten eine äußerst distinkte Zellmembran auf, die man fast als differentielles Moment gegenüber Gliazellen hervorheben kann. Ohne auf Deutungen dieser Verhältnisse einzugehen, möchte ich nur deren Konstanz an Formalin-Müllerpräparaten betonen, so daß man, selbst wenn sie die tatsächlichen Verhältnisse entstellen, darin eine Besonderheit der Zelle erblicken kann. Auch in der Form sind die Zellen im gewissen Sinne charakteristisch — rundlich oder häufiger noch längsoval, können sie sich in den adventitiellen Scheiden, wo sie dichtgedrängt sind, wohl etwas abplatten — aber nie so, daß man ihre Grundgestalt darüber verkennen könnte. Das entfernt sie wiederum weit von den Gliazellen und echten Endothelien- und Adventitiazellen.

An Marchipräparaten sind sie dicht erfüllt von verschieden großen, bald tief schwarzen, bald grauen rundlichen Schollen, die den Kern verdecken. Die verschiedene Färbung der Schollen, die auch Flatau-Kölichen hervorheben, beruht bekanntlich auf dem Gehalt verschiedener Fette, von denen die Oleine Osmium primär, die Stearine erst nach Alkoholeinwirkung sekundär reduzieren. An Weigertpräparaten sind die Körnchenzellen mitunter dicht gefüllt von mit Weigerts Hamatoxylin sich färbenden Markresten. Es kommt nun gelegentlich vor, daß solche echte Fettkörnchenzellen im Gewebe zugrunde gehen, wie ich das seinerzeit bereits beschrieb; die Mehrzahl aber entfernt sich aus dem Gewebe und erfüllt die adventitiellen Räum ein ungeheuer Masse, so daß die Gefäße rings von ihnen eingescheidet sind. Im Gewebe selbst haben sie keine bestimmte Lage; an Längsschnitten liegen sie gelegentlich reihenweise parallel den Nervenfasern, so daß Strähuber sie mit regenerativen Prozessen im Nerven in Verbindung brachte. Es geschah dies offenbar in Anlehnung an die Markbildung, wie sie Wlassak beim Embryo beschreibt, eine Annahme, die schwer zu beweisen ist.

Es ist nun auffällig und eigentlich nicht recht hervorgehoben, daß trotz so vieler proliferierender Vorgänge an der Gefäßwand selbst daneben auch anscheinend destruktive Vorgänge sich finden.

Meist sind diese destruktiven Vorgänge aber den späteren Perioden vorbehalten. Aber auch im ganz akuten Stadium konnte ich in meinen Fällen einzelne verfettete Endothel- und Adventitiazellen sehen, die noch im Verbande des Gefäßes waren. Später ließ sich gelegentlich eine Homogenisation der Wand erkennen — hyaline Degeneration, die aber in ganz frischen Herden vermißt wird. Auch Gefäßverschluß mit den ihn begleitenden Folgen fand sich in meinem zweiten Falle. — Es ist bemerkenswert, daß die Kapilleren weniger betroffen sind als die größeren Gefäßstämmchen, obwohl auch die ersteren Veränderungen der Endothelien, aber mehr im Sinne der Proliferation erkennen ließen. Es stimmen diese Befunde wohl mit dem überein, was die anderen Autoren über die Fälle akuter multipler Sklerose berichten, die alle die relative Geringfügigkeit der Gefäßveränderungen hervorheben. Das geht soweit, daß Flatan und Kölichen in ganz akuten Herden jede Veränderung am Gefäße vermissen. Letzteres kann ich nicht bestätigen. Kleine Änderungen zeigen sich in meinen Fällen fast immer, wenn sie auch nur in einer Schwellung der Endothelien bestehen; damit mit der annähernden Gleichzeitigkeit der Proliferation der Bindesubstanzen und dem Markzerfall nähert sich der Prozeß wiederum der peripheren periaxialen Neuritis. Stransky erblickt gerade in dem Umstand der synchronen Plasmavermehrung ein Charakteristikum der segmentären Neuritis gegenüber der einfachen Degeneration.

Während die genannten Autoren auf Grund ihres Befundes nun die Meinung aussprechen, die Herde entstünden unabhängig von den Gefäßen, es sei primär ein Markzerfall da — sucht die Mehrzahl der anderen Autoren, insbesondere Borst, die Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen zu erweisen.

Man muß ohneweiters zugeben, daß viele Herde, insbesondere die kleinen, um ein Gefäß herum entstehen. Oft liegt das Gefäß im Zentrum des Herdes, mitunter aber exzentrisch. — Dort, wo durch Konfluenz ein großer Herd entstanden ist, kann man immer noch eine gewisse Lagebeziehung zu Gefäßen herstellen. — Da es aber aus dem histologischen Bild, abgesehen vom Falle Flatau-Kölichen, bei dem übrigens das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen eine vaskuläre Beteiligung wahrscheinlich macht — nicht zu erweisen ist, welcher der Prozesse, ob der vaskuläre oder der parenchymatöse, der primäre ist, so sollte man auf diese Umstände nicht so viel Gewicht legen. Sie lassen sich in jedem Sinne verwerten.

Bei den Anhängern der endogenen Entstehung der Sklerose ist es die Gliahülle, die das Gefäß umgibt, bei denen der exogenen Entstehung die durchlässige Gefäßwand selbst, die den Prozeß ermöglicht.

In den jüngsten Herden ist jedenfalls der Markzerfall das in die Augen springendste und er ist deutlicher als die eben beginnende die Proliferation anzeigende Schwellung der Zellen des Zwischengewebes.

Nur ein Moment sei noch hervorgehoben — nämlich daß es gelegentlich auch zu kleinen Blutungen kommen kann (Schuster-Bielschowsky, Strähuber). Es erscheint das deshalb so bemerkenswert, weil Redlich jede akuten Degenerationen der Myelitis zurechnen möchte, wo kleine Blutungen oder Ödem auftritt.

Letzteres — oder um es allgemeiner zu fassen — die Störungen der Lymphzirkulation, haben durch die Ausführungen Borsts für die multiple Sklerose erhöhte Bedeutung gewonnen. Innig damit im Zusammenhange stehen die Veränderungen der Meningen, so daß diese hier unter einem besprochen werden sollen. Leider ist in den akuten Fällen der multiplen Sklerose letzteren nicht so viel Aufmerksamkeit gewidmet worden, als ihnen zu schenken war, und man kann deshalb über die Häufigkeit ihrer Erkrankung nicht viel aussagen. Von meinen Fällen zeigte nur der erste meningeale Veränderungen besonderer Art. Sowohl im Rückenmark als auch im Gehirn war die Erkrankung der Pia nachzuweisen, aber ähnlich wie im Rückenmark selbst und im Gehirn handelt es sich um einen mehr herdweisen Prozeß. Die Pia ist an solchen Stellen verdickt und zeigt reichliche Bindegewebsvermehrung (Taf. VIII, Fig. 5); sie ist infiltriert, u. zw. sind die infiltrierenden Zellen vorwiegend bindegewebiger Natur. Weiters finden sich sichere Gefäßendothelien, Mastzellen, Plasmazellen und lymphozytäre Elemente. Es ist auffällig, daß echte Körnchenzellen in der Pia fast fehlen. An einzelnen Stellen nun — sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark — findet ein Einwuchern der gliösen Rindenschicht in die Pia statt — so daß die Pia und das nervöse Gewebe vollkommen miteinander verklebt sind. An anderen Stellen besteht keine solche Verklebung, sondern die Pia ist durch eine blaßrosa (van Gieson) gefärbte körnige Masse vom Rückenmark oder Gehirn abgehoben. Hier ist offenbar eine Lymphstauung (Ödem) vorhanden. Die Gefäße der Pia sind analog denen des nervösen Gewebes verändert. — Solche Gefäßveränderungen erwähnt schon Borst.

Die Ähnlichkeit dieser pialen Veränderung mit jener, die Alzheimer bei der Paralyse beschreibt, ist in die Augen fallend. Die Abbildung, die er davon gibt (Fig. 1 l. c.), könnte ebensogut für den Fall akuter multipler Sklerose gelten. Vielleicht nur bezüglich der Plasmazellen dürfte die Paralyse etwas differieren, da sie bei dieser reichlicher sind als in meiner Beobachtung. Daß die große Ausweitung der adventitiellen Lymphräume und ihre Anfüllung mit Körnchenzellen gelegentlich Lymphstauungen hervorrufen könnten, wie Strähuber meint, erscheint unwahrscheinlich. Viel eher könnten dies Verklebungen tun, die aber, mit Ausnahme der Meningen in meinen Fällen, nicht nachzuweisen waren. Es ist wohl möglich, daß jene Fälle, bei denen malacische Erscheinungen im Vordergrund stehen, durch solche Komplikationen veranlaßt sind; insbesondere dürfte die Lymphstauung aber den Untergang der Achsenzylinder bedingen. Wenn man sieht, wie diese anschwellen, blasser werden und zerfallen, so ergibt sich eine vollkommene Ähnlichkeit der Bilder mit jenen des entzündlichen Ödems; es entsteht eine zweite Art areolierten Herdes, der sich von dem engmaschigen, bereits geschilderten durch die Weite und Ungleichmäßigkeit seiner Maschen und das Fehlen der Axenzylinder auszeichnet.

Es wird also die Lymphstauung — ähnlich wie gelegentliche Gefäßthrombosen oder Blutungen — wohl eine Bedeutung für den Prozeß der akuten multiplen Sklerose besitzen, so wie es Schmaus für die echte Form dieser Krankheit annimmt, dem sich wohl auch Borst nähert. Eine so große Bedeutung jedoch, wie letzterer meint, kommt der Hyperlymphosis wenigstens für die akuten Fälle wohl kaum zu. Denn wenn die Verklebung des epispinalen Raumes von solcher Bedeutung wäre, wie Borst meint, so hätte sie gerade in den akuten Fällen ihre Wirkung geltend zu machen; indes fehlen hier diffuse Ansammlungen von Lymphe in den Randpartien des Rückenmarks und Gehirns, und nirgends zeigt sich in der Umgebung die Spur eines Ödems. Es ist geradezu charakteristisch für den in Rede stehenden Prozeß, daß die nicht affizierten Partien kaum eine Abweichung vom Normalen zeigen, daß krankes und gesundes Gebiet fast unmittelbar aneinanderstoßen, wie kaum sonst bei einer krankhaften Aßektion. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die bei der multiplen Sklerose gefundenen Stauungspapillen einem solchen sekundären Ödem ihr Entstehen verdanken, während der Grundprozeß im N. opticus eine degenerative diskontinuierliche Neuritis ist.

Das wesentliche ist der diskontinuierliche Zerfall der Markscheide bei relativer Intaktheit des Achsenzylinders. Dadurch entstehen Herde von ganz unregelmäßiger Konfiguration, die durch ihre Lagebeziehungen zu den Blutgefäßen eine gewisse Abhängigkeit von diesen verraten. Der gleiche Prozeß wie im zentralen Nervensystem kann sich gleichzeitig auch im peripheren finden.

Der Markzerfall betrifft wahrscheinlich vorwiegend jene Substanzen, die sich in Fett spalten und Cholin abbauen — d. s. die Lecithine. Dem destruktiven Prozeß der Markscheide folgt reaktiv das Auftreten zahlreicher phagozytärer Elemente, der echten Fettkörnchenzellen, die zum Teil von den Gefäßwandzellen, zum Teil aber vielleicht auch von den Blutzellen gebildet werden.

Die Rolle der Bindesubstanzen in diesem Prozeß ist noch ungeklärt. Sicher sind die proliferierenden Vorgänge, deren Resultat die sekundäre Sklerose ist, unsicher die destruktiven.

Eine Reihe sekundärer Erscheinungen verwischt das Bild dieser Herde. Sie basieren auf Gefäßveränderungen und Lymphstauungen, die zu Blutungen, Erweichungen, Ödem Veranlassung geben können und sekundäre Degenerationen zur Folge haben.

Auch die Pia mater kann im Sinne einer chronischen proliferierenden Meningitis verändert sein.

Dies das Nebeneinander der Erscheinungen. Ihren Zusammenhang, ihre Aufeinanderfolge zu ermitteln, dazu erweisen sich die histologischen Untersuchungen als unzulänglich — nur das eine steht fest, daß der Markzerfall nicht durch umwuchernde Glia bedingt ist, sondern daß er, wenn er auch nicht, wie dies Flatau-Kölichen meinen, den proliferierenden Vorgängen am Gefäßbindegewebsapparat voraneilt, doch nach der Ansicht Bielschowsky-Schusters und Strähubers gleichzeitig mit diesem auftritt.

Vielleicht läßt sich aber diese Frage auf anderem Wege entscheiden. Die Anbildung des Myelins — ich folge hier der ausgezeichneten Darstellung Wlassaks — geschieht in der Weise, daß im frühsten Embryonalstadium nur Lecithin und Fett nachgewiesen

werden kann, das aus den Bindegewebszellen der Pia und deren Blutgefäßen von den Spongioblasten aufgenommen wird; später finden sich diese Substanzen an den Gefäßen, die im Nervensystem selbst gelegen sind und gelangen unter Vermittlung von Körnchenzellen (Boll) und Spongioblasten, sowie Ependymzellen (Wlassak) an die Achsenzylinder, die von Klümpchen und Tröpfchen eingescheidet sind. „An diese Tröpfchen anschließend, läßt sich zumeist ein dünner Myelinbelag der Faser eine Strecke weit verfolgen."

Die Ähnlichkeit dieses Myelinaufbaues mit dem Myelinabbau in vorliegendem Prozeß ist so in die Augen springend, daß man glauben könnte, die verschiedenen Gewebszellen haben ihre embryonalen Eigenschaften wiedererlangt. Diese bestehen darin, „als Übertragungsapparat für bestimmte Stoffe, die dem Blut entstammen und den Nervenfasern zugeführt werden" (Wlassak), zu dienen. Es ist eine Umkehr des Markbildungsvorganges, die eingeleitet wird durch einen Zerfall der Markscheide, welcher die erst gebildeten Bestandteile dieser — Lecithin und Fett — betrifft. Die ekto- und mesodermalen Bindegewebszellen übertragen diese Zerfallsprodukte an ihre Ursprungsstelle ins Blut, ihre Funktion ist sekundär, darum auch die Proliferationsvorgänge an ihnen als sekundäre aufgefaßt werden müssen, sofern diese ganze Ansicht Geltung hat. Analoga solcher Anschauungen sind unter anderen bekannt geworden durch die Histiogenese der Ganglienzelle, wie sie van Biervliet darstellte. Hier bilden sich die Nisslkörperchen in der gleichen Weise an, wie sie bei der axonalen Degeneration zerfallen; — sogar die exzentrische Lagerung des Kernes an der Zellwand besteht da wie dort.

Aber noch mit einem anderen weit verbreiteten Vorgang im Nervensystem zeigen die beschriebenen Veränderungen weitgehende Analogien. Ich meine mit den Veränderungen bei den Aufbrauchkrankheiten Edingers. Gegen die Annahme, das es sich hier lediglich um Aufbrauch durch die Funktion bei mangelndem Ersatz handelt, spricht wohl am meisten die Ausbreitung des Prozesses, das herdweise Befallensein des Nervensystems. Das läßt sich wohl schwer mit der Funktionshypothese vereinigen. Aber es soll später gezeigt werden, daß sie trotzdem auch bei dieser Krankheit, wenn auch keine ursächliche, so doch eine tiefgreifende Bedeutung besitzt. Diese Analogien zeigen aber nur, daß es sich hier tatsächlich um primär parenchymatöse Prozesse handelt. Aber auch das Verhalten der Glia spricht, wie auseinandergesetzt, nicht gegen einen

primär parenchymatösen Prozeß. Die Wucherung derselben fällt vollkommen in den Rahmen einer sekundären, mit durch den Prozeß gegebenen Eigentümlichkeiten.

Welche Stellung kommt nun diesen Vorgängen in der Reihe der pathologischen Affektionen zu? Die Frage ist nach dem Gesagten nicht schwer zu beantworten, denn schon der Prozeß des diskontinuierlichen Markzerfalls gilt, wie insbesondere Stransky auseinandergesetzt hat, als entzündlicher; die gleichzeitig oder kurz danach erfolgende lebhafte Proliferation der Gefäß- und Gliazellen, die lebhaften reaktiven Erscheinungen im Herd, nicht zuletzt das Auftreten von kleinen Hämorrhagien würden, selbst wenn man die Markscheidenveränderung als degenerative auffaßte, den Charakter des Prozesses nach Mager, Schmaus und Redlich als myelitischen bestimmen. Aber eine Myelitis eigener Art. Sie differenziert sich von den gewöhnlichen Formen der letzteren, wie dies Schlagenhaufer so gut charakterisiert, „daß man an dem frischen Rückenmarke trotz der bedeutenden Größe des Herdes im gewöhnlichen Querschnittsbilde des Halsmarkes, sowie in der Konsistenz des Markes keine Änderung konstatieren kann;“ daß histologisch jegliches bemerkenswerte Exsudat fehlt, zahlreiche nackte Achsenzylinder vorhanden sind, die Ganglienzellen sich als relativ normal erweisen. Und wenn man noch hinzufügt, daß die Herde in der Umgebung keinerlei Reizerscheinungen hervorrufen, daß sekundäre Degenerationen größtenteils fehlen, daß das Endresultat der Erkrankung eine Sklerose ist, die sich in nichts von der echten multiplen Sklerose unterscheidet, sind einige der wesentlichsten Merkmale hervorgehoben.

Es gehört dieser Prozeß den degenerativen Formen der Entzündung im Sinne von Mager und Schmaus an, an deren äußerstem Ende sie stehen: das Rückenmarksödem mit den starken Quellungserscheinungen, dem totalen Zerfall der Nervenfasern, der Bildung des Lückenfeldes mit den weiten ungleichmäßigen Lücken steht an dem einen Ende; hier überwiegt der destruktive Prozeß weit die Proliferation der Bindesubstanzen. Dann kommen jene Formen, bei denen die Schwellungen zurücktreten, der Zerfall der Nervenfaser aber noch ein totaler ist, das Lückenfeld demgemäß sich noch findet, aber nicht so exzessiv wie beim Ödem, zumal die Glia ziemlich lebhaft wuchert und Bilder wie bei der gewöhnlichen sekundären Sklerose hervorbringt. Hieher sind zu

rechnen die Veränderungen bei perniziöser Anämie, den Kachexien, der Leukämie, Tuberkulose, Karzinose und Diabetes. Und schließlich kommt die akute multiple Sklerose mit dem inkompletten Markzerfall und dem Ausgang in Sklerose.

Hier ist der destruktive Prozeß weitaus geringer, betrifft nur die Markscheide und diese diskontinuierlich, während der Proliferationsprozeß komplett ist, d. h. den Ausfall vollkommen deckt unter Bildung einer vorwiegend fädigen Glia.

Damit sind aber keineswegs alle Formen der degenerativen Entzündung erschöpft. Es ergeben sich noch Übergänge der genannten Arten, weniger dem Wesen nach als der Lokalisation.

Ich erinnere nur daran, daß ich zeigte, wie gewisse Systemerkrankungen mit der akuten multiplen Sklerose zusammenhängen; daß bei der motorischen Gruppe der systematischen Affektionen gleichfalls eine primäre Degeneration der Markscheide erfolgt, während der Achsenzylinder erhalten bleibt, daß sich also hier der Prozeß über eine größere Strecke, vielleicht das ganze System ausdehnt; und daß dann aber auch wie bei den rein degenerativen Entzündungen der Achsenzylinder zerfällt.

Die Brücke zu diesen letzteren schlägt vielleicht die eigenartige funikuläre Myelitis, wie sie Henneberg beschrieb, wo rein degenerative Entzündungsprozesse sich in bestimmten Fasersystemen lokalisierten.

Anderseits schließt sich aber an die akute multiple Sklerose die progressive Paralyse an. Sie gleichen sich in den produktiven Gefäßwandveränderungen, in der Gliawucherung, in der gelegentlich auch bei ersterer vorkommenden Piaaffektion, in der Vermehrung der Endothel- und Adventitiazellen, dem Auftreten der Stäbchenzellen. Sie differieren allerdings nur graduell vielleicht in dem Zerfall der Markscheide und darin, daß bei der Paralyse die Plasmazelle, bei der Sklerose die Körnchenzelle im Vordergrunde steht. Sie differieren aber auch in der Art der Ausbreitung des Prozesses.

Letzteres fällt aber vielleicht darum weniger ins Gewicht, weil die Progression der beiden Prozesse so viele Analogien aufweist. Das schleichende Einsetzen, der schubweise Verlauf mit Remissionen und Intermissionen ist beiden charakteristisch. Trotzdem würden diese beiden genannten Affektionen weit auseinanderstehen, wenn nicht auch hier Übergangsformen vorhanden wären. Als solche seien die sogenannten atypischen Paralysen heran-

gezogen. Hier kann es, wie Alzheimer zeigte, zu einem mehr plötzlichen massenhaften Untergang von nervösem Gewebe kommen, und zwischen der typischen und atypischen Form zeigen sich reichliche Übergänge.

Im Mittelpunkt all dieser Prozesse steht der Markzerfall an Acuität und Intensität und in bezug auf Lokalisation verschieden, gefolgt von Proliferation der Gefäß- und Gliazellen wiederum nach der Intensität und Acuität des Prozesses verschieden, so daß man die degenerativen Formen der Entzündung einteilen könnte in:

I. Entzündliches Ödem;

II. eigentliche degenerative Entzündung mit den beiden Unterabteilungen

der funikulären (pseudosystematischen) degenerativen Entzündung; der systematischen degenerativen Entzündung (echte Systemerkrankungen);

III. die akute multiple Sklerose;

IV. die paralytische Entzündung.

Letztere nähert sich durch den Befund von Plasmazellen vielleicht schon den infiltrativen Formen der Entzündung. Es sind das also nicht unwesentlich differente Krankheiten, die hier unter einem Gesichtspunkt aufgefaßt erscheinen nur aus dem Grunde, weil sie weitgehende Analogien besitzen und Übergänge zeigen. Diese letzteren sicher zu finden, ist eine noch ungelöste und schwierige Aufgabe. Darum besonders schwierig, weil man ohne jede Kenntnis der ursächlichen Bedingungen des Zustandekommens der degenerativen Entzündungen ist.

Nur soviel steht fest, daß sie im Anschlusse schwerer Infektionen, Intoxikationen und Konstitutionskrankheiten auftreten, daß sie darum vielleicht alle den Metakrankheiten zuzurechnen sind. Man hat die Hydrämie als solche beschuldigt, die Ursache derartig degenerativer Veränderungen zu sein. Dem steht aber die überaus große Seltenheit von Affektionen des Nervensystems bei der nicht geringen Anzahl von Hydrämien entgegen, sowie der Umstand, daß es nicht immer die schwersten Hydrämien sind, welche nervöse Veränderungen zur Folge haben.

Vielleicht gelingt es auf dem Wege der akuten multiplen Sklerose hier etwas Aufklärung zu schaffen. Dort ist der Markzerfall wahrscheinlich bedingt durch einen Zerfall des Lecithins der Markscheide. Die histologischen Bilder entsprechen völlig jenen, die bei Ein-

wirkung von Fermenten gewonnen werden. Setzt man, wie ich das getan habe, einen normalen Froschnerven dem Steapsin (Spaltungsprodukt des Trypsins) aus, so erhält man (24°—30° Brutofen) Bilder, die überaus denen der akuten multiplen Sklerose gleichen — die Markscheide in krümeligem Zerfall — der Achsenzylinder intakt — deutliches Neurokeratingerüst (Osmiumfärbung). Der Aufenthalt des Nerven in destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung hatte lediglich Quellungserscheinungen zur Folge. Daß das Lecithin der nervösen Substanz besonders durch Enzyme angreifbar ist, haben bereits viele Untersuchungen ergeben. Im Gehirn selbst aber findet sich, wie Kutscher und Lohmann nachwiesen, kein solches Enzym; es müßte dieses also aus anderen Organen stammen, was bei Konstitutionskrankheiten wohl möglich ist. Fügt man noch hinzu, daß nach Coriat die Enzyme das Lecithin der Markscheiden nur in neutraler oder alkalischer Lösung angreifen, so werden sich aus der Art der Lösung, in der das Lecithin enthalten ist, aus der Art des Enzyms, das die Spaltung hervorruft, Differenzen im anatomischen Bilde ergeben müssen. Die Vorstellung, daß so verschiedene Gifte, seien sie nun äußerlich eingeführt oder im Organismus selbst entstanden, eine so gleichmäßige degenerative Entzündung hervorrufen, hat soviel Unwahrscheinliches an sich, daß die eben angenommene Hypothese trotz ihrer rein äußerlichen Begründung einer Diskussion wert erscheint.

Ich möchte deshalb hier vorläufig, indem ich experimentell später Beweise für oder gegen beizubringen gedenke — die Annahme aussprechen, daß ein Teil oder vielleicht alle degenerativen Entzündungen durch Fermente erzeugt sind, die lecitholytisch wirken. Die Verschiedenheit der Formen der Entzündung kann in der Art des Fermentes, in seiner Intensität, oder in der Lösung, in der sich das Lecithin befindet, bedingt sein. Das schließt nicht aus, daß auch andere chemische Substanzen degenerative Entzündungen hervorbringen könnten. Ob bakterielle Entzündungen degenerativ sein können, ist sehr fraglich, da bei den meisten derartigen Fällen die infiltrative Form der Entzündung nachgewiesen wurde.

Nur eine Frage ist dabei noch zu berücksichtigen — speziell bei der akuten multiplen Sklerose: die Wirkung des Traumas. Es ist bereits hingewiesen, wie unsicher die Rolle des Traumas in der Genese der Sklerose ist. Nun muß aber noch besonders die Art des Traumas erwogen werden, und da ist auffallend, daß es

meist leichte Traumen sind, die zudem noch gar nicht einmal an der Wirbelsäule oder der Schädelkapsel ihre Hauptangriffspunkte haben. Wenn man nun noch hinzufügt, daß selbst die sicher traumatische Degeneration lymphogenen oder hämatogenen Ursprungs ist (cf. insbesondere Hartmann, Schmaus), dann wird die Bedeutung des Traumas wesentlich dahin eingeschränkt, daß es zur bereits bestehenden Krankheit höchstens Komplikationen schaffen kann durch Störungen im Gefäßsystem. Diese Komplikationen sind nun entweder ödematöse oder malacische Herde — oder bestehen in mikroskopisch nicht nachweisbaren Gefäßänderungen, welche, wenn auch nur für kurze Zeit, die Widerstandskraft des Gewebes herabsetzen und im Blute kreisenden Schädlichkeiten den Angriff auf die Gewebe leichter machen. Es genügt, auf die Empfindlichkeit des Rückenmarkes gegenüber auch nur kurz dauernder Unterbindung der Blutzufuhr hinzuweisen, um die Bedeutung dieser Verhältnisse zu ermessen.

Das Trauma wäre demnach nicht der Grund der Krankheit selbst, sondern schafft nur Komplikationen oder günstige Vorbedingungen zur raschen Ausbreitung des Prozesses und zu neuerlichen Herdbildungen; damit gewinnt aber das Trauma noch nach anderer Richtung hin Bedeutung. Es tritt in die Reihe der Faktoren, welche die Lokalisation der krankhaften Prozesse an bestimmten Orten bedingen.

Die Frage nach den Ursachen der Lokalisation krankhafter Prozesse im Nervensystem erscheint deshalb vielfach mißverstanden, weil sie gewöhnlich in einem mit der Ursache der Krankheit selbst abgehandelt wird. Das, was man gemeinhin Prädisposition nennt, ist vielleicht nicht Prädisposition der Krankheit als solcher, sondern Ursache der Lokalisation eines krankhaften Prozesses. In diesem Sinne ist hier wohl auch die Abnutzung der Systeme, der Aufbrauch Edingers bedeutungsvoll — der, wenn er nicht die Krankheit selbst ist, wenigstens Anlaß zum elektiven Befallenwerden gewisser Systeme geben kann, wie ich das mit v. Czyhlarz für die amyotrophische Lateralsklerose bereits ausführte. Danach würden auch Anomalien in der Gerüstsubstanz des Nervensystems den Boden für gewisse Prozesse vorbereiten, Anomalien, deren Vorhandensein aber erst zu erweisen wäre.

All dem aber kann doch bei der akuten multiplen Sklerose nur sekundäre Bedeutung zukommen von dem Augenblicke an, als

der Prozeß in die Reihen der entzündlichen eingereiht werden muß, in die ihn bereits die Art des diskontinuierlichen Markzerfalles einreiht. Denn von dem Augenblicke treten die inneren Krankheitsursachen, die in der Anlage bedingt sind, gegen die äußeren zurück. Es handelt sich um einen exogenen, vermutlich toxischen Prozeß, vielleicht um Fermentintoxikation.

Wie aber kann man unter solchen Verhältnissen diesen Prozeß als akute multiple Sklerose bezeichnen, wenn doch die echte multiple Sklerose nach Strümpell und Müller eine rein endogene Affektion darstellt!

Ich glaube gezeigt zu haben, daß die echte multiple Sklerose und die akute in ihren voll ausgebildeten Fällen sich klinisch in nichts voneinander unterscheiden, nicht in der Symptomatologie, nicht in dem eigenartig schleichenden Einsetzen, nicht in dem remittierend intermittierenden Verlauf. Lediglich die oft nur die pathologische Untersuchung kurz illustrierende, mangelhafte Wiedergabe der Krankengeschichten hat Schuld getragen, daß Mißverständnisse auftreten konnten. Und diesem klinischen Bild steht nun ein anatomisches gegenüber, das in seinen Endstadien sich in nichts von der echten multiplen Sklerose unterscheidet. In den bestuntersuchten Fällen zeigen sich Gehirn und Rückenmark affiziert; die Herde bieten den Typus der sklerotischen mit dem dichten kaum entwirrbaren Glianetz; sie sind genau so gelagert wie die der echten multiplen Sklerose, sie zeigen gleichfalls — was schon Schlagenhaufer hervorhebt, Neigung zur Symmetrie. In ihnen sind die Achsenzylinder meist vollkommen erhalten, es fehlt gewöhnlich jede sekundäre Degeneration. Wodurch sie sich jedoch von der echten multiplen Sklerose unterscheiden sollen, ist das gleichzeitige Befallensein auch nichtgliöser Wurzelteile oder gar der peripheren Nerven, und die Art der Entstehung der sklerotischen Herde, aus den Herden mit Fettkörnchenzellen.

Man könnte nun dem Vorgange von Ziegler und Schmaus folgen und diese Fälle als sekundäre multiple Sklerosen bezeichnen; dem steht aber entgegen, daß es Fälle von unzweifelhaft echter multipler Sklerose gibt, wo sich solche Fettkörnchenherde, die genau den Charakter der geschilderten besitzen, nachweisen lassen. Es sei nur an die von Redlich und Huber beschriebenen erinnert, sowie an den Werdniggschen Fall. Hier konnte der Autor nirgends einen frischen Herd finden. Erst einer Nachuntersuchung von Bikeles gelang die Aufdeckung eines solchen.

Man hätte demnach — bei gleichem klinischen Bilde drei — Formen der multiplen Sklerose zu unterscheiden. Die eine, bei der jede Spur eines frischen Herdes fehlt — die zweite, bei der sie vereinzelt auftreten; die dritte, wo sie in der Überzahl vorhanden sind und Übergänge zur echten Sklerose sowie diese selbst zeigen.

Und dann ist noch ein wichtiger Faktor zu betonen. Die letzterwähnten Fälle, die man als akute zu bezeichnen pflegt, sind gar nicht so akut, als man sie gemeinhin auffaßt. Die Dauer der Krankheit wird aus den Angaben des Patienten rekonstruiert. Wir haben hier meist ein ebenso chronisches Leiden vor uns, wie bei der echten multiplen Sklerose, nur mit rascherer Progression und dementsprechend einer größeren Zahl akuter Herde (besonders Strähubers I., mein II. Fall).

So ist denn schließlich die Frage zu ventilieren, ob es überhaupt zwei Formen von multipler Sklerose gibt, d. h. wie ich den Begriff gegen Ziegler und Schmaus enger fassen will, zwei klinisch identische Krankheitsformen mit differenter Pathogenese und gleichem anatomischen Endausgang. So unwahrscheinlich das wäre, so ist es immerhin möglich.

Müller sieht in der eigenartigen Gliawucherung das charakteristische des Prozesses. Sie ist eine enorme, besteht vorwiegend in Bildung eines faserigen kernarmen Gewebes, zeigt Prädilektion für Stellen mit normalem Gliareichtum; die Glia entfernt sich von den Bindesubstanzen durch ihre Stellung als ektodermales Gewebe, und ist als solches wohl befähigt, primäre Wucherungsprozesse einzugehen.

Das charakteristische der Gliawucherung bei der multiplen Sklerose ist aber, wie ich glaube, nicht die Menge und die Art der gebildeten Glia, sondern die komplette Ausfüllung des zugrunde gegangenen Gewebes. Man kann so reichliche und so dichte Gliawucherungen auch in Hirnnarben finden, aber hier reicht die Masse der Glia meist nicht aus, den Defekt zu decken, deshalb nicht, weil auch die Glia des erkrankten Gebietes zerstört ist und die Ersatzbildung meist unter Intervention erkrankter Gefäße stattfindet, wie ich das bereits auseinandersetzte. Unter diesem Gesichtswinkel verliert die Gliabildung der multiplen Sklerose, die unter Intervention intakter und reichlich neugebildeter Gefäße stattfindet und die zudem sich nur der im Gewebe erhaltenen Glia dazuaddiert,

das Besondere. Man ist dann nicht genötigt, einen endogenen Prozeß anzunehmen auf der Basis abnormer Veranlagung.

Wollte man diese letztere als Krankheitsursache überall dort gelten lassen, wo sie als solche angeführt wird, so müßte man die Hauptsumme der organischen Nervenkrankheiten als endogene bezeichnen und ihnen Entwicklungsanomalien zugrunde legen. Allein die Häufigkeit der multiplen Sklerose und vieler anderer dahingehörender Affektionen spräche gegen eine solche Auffassung, noch mehr aber der Umstand, daß man im reinen unkomplizierten Sklerosefällen keinen greifbaren Anhaltspunkt für Entwicklungsanomalien nachweisen kann. Die Lokalisation der Herde dahin zu rechnen, die absolut nichts Gesetzmäßiges erkennen lassen und höchstens in den hinteren Partien oder im Hinterseitenstrang etwas häufiger sind — ist schon darum von der Hand zu weisen, da diese Partien auch bei sicher exogenen Affektionen sich am häufigsten erkrankt zeigen. Die Symmetrie der Herde zeigt unter anderem auch Hennebergs funikuläre Myelitis. Da konkurriert eben wiederum die Frage nach der Ursache der Lokalisation des Prozesses mit der Ursache der Krankheit selbst.

Ich kann also die Müllerschen Beweise für die endogene Auffassung des Prozesses nicht stichhaltig genug finden, zumal ihnen die Tatsache gegenübersteht, daß sicher exogene, entzündliche Vorgänge ein gleiches klinisches Bild und einen völlig gleichen Endausgang erzeugen können, und daß sich Übergänge der frischen Entzündung zur Sklerose zeigen lassen.

Da man aus dem histologischen Bild, wenn dies nur den Ausgang einer Krankheit darstellt, den Werdegang des Prozesses nie erschließen kann, so ist es schwer zu sagen, ob die eben ausgesprochene Anschauung der exogenen Entstehung der echten multiplen Sklerose für alle Fälle gilt. Es ist möglich, daß sich ähnlich der Gliosis spinalis eine multiple Gliosis entwickelt, die dann wohl ein der multiplen Sklerose entsprechendes Bild sowohl klinisch wie anatomisch bieten könnte, wie ähnliches in den tuberösen Gliosen vorliegt. Vielleicht gehören dahin die überaus seltenen Fälle von Syringomyelie, respektive Hydromyelie mit multipler Sklerose, wie einen solchen Schüller erst jüngst beschrieb. Doch ist für die Existenz solcher Entstehung der multiplen Sklerose der Beweis ausständig, während er für die exogene Entstehung wohl erbracht sein dürfte. Um nicht in den gleichen Fehler wie Müller zu ver-

fallen und den Vorwurf einer zu dogmatischen Auffassung auf mich zu laden, will ich nochmals hervorheben, daß die Krankheit, die man als echte multiple Sklerose zu bezeichnen pflegt, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle exogenen Ursprungs ist und aus einer degenerativen Entzündung hervorgeht. Daß es daneben aber vielleicht auch Fälle gibt, die als multiple Gliosen aufzufassen sind, und danach endogenen Ursprungs wären. Letztere aber sind erst zu erweisen.

Ich möchte deshalb abschließend folgendes zusammenfassen:

Die sogenannte akute multiple Sklerose stellt nur eine Form der echten multiplen Sklerose dar, die durch eine raschere Progression des Prozesses ausgezeichnet ist.

Sie erweist ihre Zugehörigkeit zur echten multiplen Sklerose vor allem durch das klinische Bild. In diesem ist weniger die Symptomatologie charakteristisch — als vielmehr die Art des Einsetzens der Krankheit — ihr schubweises Fortschreiten, die Re- und Intermissionen sowie insbesondere der klinisch zuführende Nachweis multipler Herde. Das typische Auftreten gewisser Symptome hängt von der Ausbreitung des Prozesses ab. Es kommt den Symptomen ein gewisser Lokalcharakter zu, der aber durch die Ausbreitung des Prozesses in den verschiedensten sich gegenseitig beeinflussenden Gegenden verwischt und durch die Eigenart des pathologischen Prozesses modifiziert erscheint. Wesentlich erscheint dabei die Dissoziation von Symptomatologie und Ausbreitung der Affektion. Die Eigenart des pathologischen Prozesses ist der diskontinuierliche Markzerfall mit relativer Intaktheit des Achsenzylinders und gleichzeitig oder kurz darauf erfolgender Wucherung der Gefäß- und Gliazellen. Es ist der analoge Prozeß wie bei der diskontinuierlichen oder periaxialen Neuritis und es können sich in der Tat der periphere und zentrale Prozeß in den akuteren Fällen der multiplen Sklerose vereinigen.

Es erweist sich der ganze Vorgang als ein entzündlicher und gehört als solcher in die Gruppe der

degenerativen Entzündungen. Die Art des Markzerfalles weist darauf hin, daß es sich um eine Lecitholyse handelt, wie eine solche experimentell durch Fermentwirkung hervorgebracht werden kann, so daß man den Prozeß als durch Toxine bedingt auffassen könnte.

Der Endausgang des Prozesses ist der komplette Ersatz des zugrunde gegangenen Gewebes durch ein kernarmes fein fibrilläres Gliagewebe, deshalb so komplett, weil der Ersatz bei völliger Intaktheit der Gefäße und unter reichlicher Neubildung solcher vonstatten geht, im Gegensatze zu dem bei Narben.

Ob neben dieser Form der multiplen Sklerose noch eine zweite endogene multiple Gliose vorkommt, ist noch zu erweisen.

Wenn man nun noch Stellung zur Prognose dieser Affektion nehmen soll, so ist dies nach dem Gesagten nicht schwierig. Quoad sanationem selbstverständlich ungünstig, ist die Prognose in solchen Fällen auch quoad vitam eine höchst ungünstige, da Fälle mit rascher Progression nicht durch die Krankheit als solche, sondern durch das Auftreten von Komplikationen gefährlich werden, denen man bei so schwer beweglichen Patienten kaum gewachsen ist. Der Dekubitus, irgendeine entzündliche Affektion der Harnwege, eine Pneumonie ist ein sicheres Zeichen der drohenden Katastrophe. Solange man imstande ist diese zu verhüten, kann man das Leben des Kranken fortfristen.

Was die Therapie anlangt, so hat sich dieselbe über eine symptomatische bisher nicht erhoben. Wenn man sich aber auf den Standpunkt stellt, die akute multiple Sklerose sei eine exogene Krankheit, dann ist wenigstens Aussicht vorhanden, einmal auch therapeutisch eingreifen zu können. Insbesondere, wenn sich die Annahme einer Fermentintoxikation als richtig erweisen sollte, wäre man in die Lage versetzt, entweder antifermentativ zu wirken oder, da Fermente nur auf Lecithin in neutraler oder alkalischer Lösung wirken, durch Beeinflussung des Lösungsverhältnisses die toxische Wirkung aufzuheben.

Die Bettbehandlung dieser Kranken scheint, soweit meine Fälle in Betracht kommen, keinerlei wesentlichen Einfluß auf die

Verhütung rascher Progression des Leidens zu besitzen. Dagegen scheint sie für die chronischen Fälle angezeigt, ganz im Sinne Müllers. Ihre Bedeutung liegt wohl hauptsächlichst in der Schonung und Fernhaltung schädigender äußerer Einflüsse.

Damit hätte ich das Bild der sogenannten akuten multiplen Sklerose in allen seinen Teilen gezeichnet. Es ist dies eine Affektion, die genetisch in der Reihe der degenerativen Myelitiden steht und als solche den Namen der Encephalomyelitis periaxialis skleroticans verdient. Sie verbindet sich mit der periaxialen Neuritis und erweist dadurch deren Zusammenhang mit dem Leiden. Sie bietet im klinischen Bilde, in gewissen Eigenheiten des pathologischen Substrates, insbesondere aber im Endausgang so viele Analogien mit der echten multiplen Sklerose, daß die Auffassung dieses Leidens gleichfalls als echte multiple Sklerose mit rascherer Progression gerechtfertigt erscheint. Ob dieser exogenen Form der multiplen Sklerose eine endogene mit gleichem klinischen Bild zur Seite steht, ist wahrscheinlich. Ebenso wahrscheinlich ist deren relative Seltenheit.

Der exogene Prozeß erweist sich in seinem Wesen als eine Lecitolhyse der Markscheide, bedingt durch Toxinwirkung. Die Ähnlichkeit der histologischen Bilder spricht für Fermentintoxikation.

Dieses zu erweisen, wird nun Sache des Experimentes sein. Daß dies möglich ist, beweist Cenis' Befund an einem Hunde, der zu anderen Zwecken mit Aktinomyzes vergiftet worden war. Es fand sich ein ähnliches Bild wie in den akuten Herden der Sklerose mit all ihren Eigentümlichkeiten. Vielleicht gelingt es, auf diesem Wege die vielen noch offenen Fragen zu lösen, manches Hypothetische zur Tatsache werden zu lassen, oder ihm den Boden zu entziehen. Jedenfalls ist gezeigt, daß auch die scheinbar so vollkommen gelöste Sklerosefrage als eine noch nicht völlig abgeschlossene zu betrachten ist.

Eigene Beobachtungen.

(Auszüge aus den Krankengeschichten. Die Eintragungen in dieselben stammen größtenteils von den Assistenten der Klinik Dozenten Dr. v. Sölder und Dr. Infeld.)

I.

Marie K., 23 Jahre alt, Stubenmädchen. Aufgenommen am 4./II. 1904.

Anamnese mit der Mutter der Patientin aufgenommen 14./IV. 1904.

Der Vater der Patientin starb an einer „Magenentartung“. Zwei Geschwister starben vier Wochen alt, eines an Fraisen, eines an einer Hirnkrankheit. Eine Schwester der Mutter leidet anscheinend an Migräne.

Patientin selbst war bis auf Masern und Schafblattern stets gesund. Vor zwei Jahren Bleichsucht. Seit Frühjahr 1903 zeitweise heftige Kopfschmerzen; dabei etwa alle vier Wochen Erbrechen. Vor drei Jahren einmal Bewußtlosigkeit (Alkoholismus?). Ende Jänner 1904 begann Patientin schlecht zu sehen. Am 4./II. 1904 bei der Aufnahme ins Spital merkte die Dep. keinerlei andere Beschwerden, speziell nicht beim Gehen.

Anamnese mit der Patientin aufgenommen (4./II., ergänzt am 24./II. 1904).

Angeblich seit einem Jahre heftige Kopfschmerzen, besonders nach Biertrinken. Erst nach Erbrechen Besserung derselben. Vor Weihnachten 1904 bekam Patientin einen Hexenschuß, der wenige Tage dauerte und mit einer Schwerbeweglichkeit der rechten Körperhälfte einherging. Bald darauf bemerkte sie, daß die rechte Körperhälfte und das rechte Bein eine veränderte Empfindung hatten; sie empfand Berührungen anders als auf der linken Seite, am deutlichsten am Oberschenkel. Auch jetzt besteht diese Empfindungsanomalie noch, wenn auch in geringem Grade.

Am 25. Jänner 1904 hatte Patientin wiederum nach einer Unterhaltung Kopfschmerzen, namentlich in den Schläfen, die tagsüber anhielten. Als sie am nächsten Tage einen Brief schreiben wollte, merkte sie, daß sie nicht klar sehe. Ein deshalb konsultierter Arzt verordnete Pulver und Lindenblütentee zum Schwitzen sowie eine graue Stirnsalbe. Erst hier wurde sie aufmerksam, daß sie am linken Auge fast gar nichts sah. Seit 31./I. sieht sie auch am

rechten Auge schlechter. Kein Schwindel, kein Ohrensausen. Potus, Lues entschieden negiert. Menses normal.

Patientin kam am 4./II. 1904 an die Augenklinik Fuchs, wo folgender Befund erhoben wurde:

Die Augen sind weder auf Druck noch bei verschiedenen Blickrichtungen schmerzhaft. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Die Bulbusbewegungen sind frei.

Fundus und Visus s. p. 229;

es bestand ferner eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen an den Fußsohlen und Brüsten. Affektion beider schallempfindenden Apparate (?).

Am 22./II. 1905 fühlte sich Patientin unwohl, bekam Ohnmachtsanfälle; lebhafter rechtsseitiger Kopfschmerz.

Im sonstigen Befund (abgesehen von der Papille) findet sich eine Konvergenzparese, Mydriasis, geringe Pupillenreaktion auf Licht und Akkommodation. Eine anästhetische Zone im Gebiete des rechten Quintus (dritter Ast). Parese des linken Facialis. Fehlen des Gaumenreflexes. Minimale rechtsseitige Parese der Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe, vor allem jener der Patellarsehne. Tibialisphänomen. Puls 84, etwas gespannt, Herz und Lunge frei.

Abends $^1/_2$6 Uhr Pupillen beiderseits weit und starr; sonst unverändert.

Am 27./II. wird Patientin an die Nervenklinik transferiert und folgender Status erhoben. (Dozent Dr. v. Sölder.)

Mittelgroß, kräftig, gut genährt. Temp. 36·4, Puls 84, Herz, Lunge frei. Schilddrüse ein wenig vergrößert. Sonst keine Drüsenschwellungen. Am Abdomen physikalisch nichts Abnormes. Sensorium frei; keine Kopfschmerzen. Stirne klopf- und druckempfindlich. Trigeminusaustrittspunkte mäßig druckempfindlich.

Links ist die Kraft des Lidschlusses geringer als rechts, sonst Fazialis frei. Lidspalten gleich weit; Bulbi beim Blick geradeaus ohne Schielstellung. Kein Beweglichkeitsausfall. Die seitlichen Einstellungen mit langsamen nystaktischen Zuckungen verknüpft. Pupillen sehr weit, gleich, Lichtreaktion fehlend. Konvergenz der Augen versagt; beim Versuch keine Verengerung der Pupille. Zunge frei. Keine Störungen in der Kieferbewegung, im Gaumensegel, im Kauen, Schlingen, in der Sprache. Kopfbewegungen frei.

Aufsetzen aus horizontaler Lage gelingt ohne Nachhilfe der

oberen Extremitäten nur sehr schlecht. Muskulatur ohne sichtbare Veränderung.

An den oberen Extremitäten besteht keinerlei Beweglichkeitseinschränkung, keine Parese oder Ataxie. Tonus normal. Die Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme ziemlich stark druckempfindlich, ebenso die Nervenstämme.

Desgleichen Druck im Bereiche des Rumpfes, dessen Muskulatur frei ist, schmerzhaft.

Untere Extremitäten: Die Bewegungen im linken Bein im ganzen Umfang etwas geschwächt. Zehenbewegungen links von geringem Umfange und kraftlos. Keine Ataxie. Muskulatur beider Beine lebhaft druckempfindlich.

Maxillarreflex nicht auslösbar. Bizeps und Radialreflex beiderseits lebhaft, Patellarreflex gesteigert, rechts etwas mehr als links beiderseits Spur von Klonus; dgl. im Achillessehnenreflex.

Kornealreflex rechts schwächer als links. Gaumenreflex schwach, Rachenreflex lebhaft.

Bauchhautreflex rechts lebhaft, links schwach. Fußsohlenstreich- und Stichreflex beiderseits vorhanden; ein deutlicher Großzehenreflex ist nicht hervorzurufen.

Sensibilität: frei bis auf veränderte Empfindung der linken Wangenseite sowie einer hyperalgetischen Zone zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Stereognose insoferne nicht ganz intakt, als einander an Größe nahestehende Münzen der Kronenwährung verwechselt werden.

Patientin steht unsicher, schwankt auch bei gespreizten Beinen bis zum drohenden Sturz, vermag mit aneinandergeschlossenen Füßen überhaupt nicht zu stehen. Augenschluß ohne Einfluß. Hat Patientin ihr Gleichgewicht erreicht, so steht sie dann gelegentlich längere Zeit ohne Schwanken, gerät aber bei jeder Bewegung in Schwanken. Bei Gehversuchen wird das linke Bein am Boden geschleift. Kein Schwindelgefühl. Aufstehen aus sitzender Stellung gelingt ohne Unterstützung der Arme nur mit wiederholtem Anlauf. Emporsteigen auf einen Sessel, Stehen auf einem Beine unmöglich.

4./III. Nachdem Kopfschmerzen vorausgegangen waren, wird Patientin etwas benommen, gibt keine Antwort, spricht wenig, mit verwaschener Artikulation; sehr schlafsüchtig.

Der rechte Mundfazialis bleibt zurück; sonst keine Änderungen im Status.

N. M. Freier, kommt einfachen Aufforderungen nach, negiert Kopfschmerz, sehr wortkarg. Leichte Ermüdbarkeit beim Examen.

Die Zunge reicht beim Vorstrecken stark nach rechts ab.

6./III. Psychisch unverändert. Der rechte Arm wird spontan weniger bewegt als der linke. Rechts Patellarklonus. Incontinentia urinae.

8./III. Patientin bewegt fast nur den linken Arm und das rechte Bein, sowie den Kopf. Rechts Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes. Pupillen weit, lichtstarr. Links Babinski angedeutet. Bauchhautreflex nur im rechten Epigastrium spurweise vorhanden.

14./III. Patientin bewegt die rechte Hand wieder spontan. Im rechten Ellbogengelenke Rigor. Bauchhautreflexe völlig fehlend.

Am 17./III. tritt gleichzeitig mit einer Steigerung des Rigors der rechten oberen und unteren Extremität beiderseits Ptosis links > rechts. Das Fußphänomen, das geschwunden war, ist wieder vorhanden und rechts > links.

22./III. Beugekontraktur im rechten Ellbogengelenk, leichte Spasmen der linken Extremitäten. Die Reflexe gesteigert, beiderseits Fußklonus. *Babinski* links ausgesprochen, rechts zweifelhaft.

23./III. Andauernd benommen; Geringe Fluchtbewegungen vorwiegend am linken Arm, wo auch die Spontanbewegungen, die im allgemeinen sehr gering sind, am meisten erfolgen. Das linke Auge stets geschlossen, am rechten ein Spalt von 3 *mm*. Kornealempfindlichkeit vorhanden. Bulbi meist etwas nach links gewendet, hie und da blicken sie nach abwärts oder pendeln unruhig hin und her. Gelegentlich Kiefer zugepreßt. Rigor der Muskulatur. Nystagmus. Tiefe Reflexe sehr lebhaft. Patellarreflexe links lebhafter als rechts. Beiderseits Fußklonus und Babinski, kein Bauchhautreflex, Plantarreflex undeutlich rechts > links.

25./III. Singultus; Sensorium etwas freier. Die Patientin kommt einzelnen Aufforderungen nach. Die Bulbi stark nach links gedreht, werden nach rechts nicht über die Mittellinie gebracht. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; letztere verengt sich manchmal ohne Lichteinfluß. Lidspalten etwas offen rechts > links. In der linken oberen Extremität Bewegungen, sonst bewegungslos.

27./III. Beide Augen stehen offen; sie sind teils geradeaus, teils nach rechts gewendet; sie bewegen sich anscheinend besser nach rechts als nach links. In den weit geöffneten Lidspalten keine Differenz.

28./III. Lidspalten offen, im Schlaf beide geschlossen. Tonus der rechten und Extremität gering.

Reflex (Patella) von normaler Intensität. Aktive Bewegungen der linken oberen Extremität in vollem Umfange. Rechts geringe Fluchtbewegungen. Babinski links positiv; rechts angedeutet. Schlucken frei. Incontinentia urinae. Psychisch freier.

1./IV. Bulbi nach rechts abgelenkt. Beim Öffnen der Lider Nystagmus. Die Lider meist geschlossen. Linke Pupille eine Spur weiter als rechte. Rechts leichte Mundfazialisparese. Das rechte Auge ist auf 3 *mm* geöffnet, gelegentlich auch im Schlafe.

Der Rigor der linken oberen Extremität nimmt zu, der rechts etwas ab. Es erfolgen rechts mehr spontane Bewegungen als links. Kein Bauchdeckenreflex. Muskeltonus in den Beinen sehr gering. Widerstand bei Bewegungen desgleichen. Patellarklonus links angedeutet. Patellarreflex beiderseits lebhaft links > rechts. Fußklonus nicht auslösbar. Links Babinski. Perkussionsempfindlichkeit des Schädels links.

In den nächsten Tagen zunehmende Somnolenz. Es entwickelt sich ein Dekubitus, am 12./IV. Pneumonie. Temperatursteigerung von 36·9, resp. 37·0 auf 38·6, 39·6, 40·0, 40·5.

Am 16./IV. nachts Exitus.

Die klinische Diagnose (Prof. v. Wagner) lautete auf Fettkörnchenencephalomyelitis. Pneumonie.

Obduktionsbefund vom 18./IV. 1904 (33^h post mortem). Dozent Dr. Landsteiner.

Am Schädeldach keine auffallende Abnormität. Die Dura glatt, glänzend. Die weichen Hirnhäute ziemlich blutreich. Die basalen Hirngefäße von entsprechender Weite. Die Wandungen überall zart. Auf frontalen Durchschnitten durchs Gehirn erkennt man die Anwesenheit sehr zahlreicher Herde in Rinde und Mark der Hemisphären. Die Stammganglien sind anscheinend nicht oder nur in sehr geringem Maße befallen. Die Verteilung der Herde ist regellos, ihre Grenze scharf oder buchtig. An den meisten Herden sieht man ein deutliches Zurückrücken gegen die übrige Schnittfläche.

Die Farbe der Herde ist entweder gelblichgrau, etwa wie sehr blasse Rindensubstanz, oder aber man sieht auf dem grauen Grunde einzelne gröbere Gefäßdurchschnitte, sowie Bezirke eines anscheinend durch sehr zarte Gefäße vaskularisierten Gewebes.

Einzelne dieser Herde sind ziemlich dunkel, so daß sie ein wenig an sklerotische Plaques erinnern.

Die die Rinde betreffenden Plaques scheinen überall, hauptsächlich die inneren Rindenpartien zu ergreifen, die äußeren frei zu lassen.

Die Konsistenz der Herde ist eine geringe.

Die seitlichen Hirnventrikel sind in mäßigem Grade erweitert.

Ein etwa bohnengroßer Herd befindet sich am Abgange des linken Tractus opticus.

Auf Durchschnitten durchs Zervikalmark sieht man in den Hintersträngen eine graue Verfärbung in der Umgebung des medianen Spaltes, die an manchen Durchschnitten sich scharf abgrenzt.

Auch in den Hintersträngen des Lumbarmarkes scheint stellenweise eine graue Verfärbung zu bestehen. Die Obduktionsdiagnose lautete: Multiple Endephalitis, konfluierende Lobulärpneumonie.

Erst nach der Härtung des Zentralnervensystems in Formol- und Müllerscher Flüssigkeit traten reichliche Herde in medulla oblongata und Rückenmark hervor. Es zeigte sich, daß gerade an den makroskopisch untersuchten Partien die Hinterstränge völlig frei waren, während die anderen Gebiete sich als affiziert erwiesen.

Nach Färbung mit Weigertschem Hämatoxylin und Differenzierung nach Pal, sowie an Marchipräparaten oder solchen, die mit Hämalaun- Eosin, resp. nach van Gieson gefärbt waren, ergab sich folgendes:

III. Sarkalsegment: Symmetrische Herde, die das Rückenmark saumförmig umgeben, den Hinterstrang freilassen, in den Vorderstrang etwas tiefer einschneiden. Gleiche Herde in den hinteren Wurzeln. Die Herde sind frisch, von Körnchenzellen dicht erfüllt. Schon am Giesonpräparate deutlich die erhaltenen Achsenzylinder erkennbar. Keine sekundären Degenerationen, weder nach Weigert noch nach Marchi erkennbar. Graue Substanz frei. Pia etwas kernreicher als normal.

III. Lumbalsegment: Einseitiger frischer Herd im Vorder- und Seitenstrang mit Übergreifen auf die graue Substanz. Die Ganglienzellen dieser völlig normal. Hyperämie. Gefäßwände intakt, sonst gleich dem früheren Schnitt.

VIII. Dorsalsegment: Symmetrischer Herd in beiden Vorderseitensträngen, der die Kuppen der Vorderhörner mit in sich faßt,

symmetrische Herde an den Spitzen der Hinterhörner rechts > links. Auch die Wurzeln sind affiziert. Pia zart. Nervenzellen intakt. Der rechtsseitige Herd ist jünger als der linksseitige, in dem bereits Körnchenzellen geringer und Gliabalken deutlicher sind.

VI. Dorsalsegment: Während der rechtsseitige Herd gleich geblieben ist, hat sich der linksseitige in den Seitenstrang hinein vergrößert.

III. Dorsalsegment: Die vorderen Herde verschwunden, statt dessen ein älterer dreieckiger aufgetreten, der nahezu den ganzen Hinter- und Seitenstrang der einen Seite inkl. Hinternhorn und Basis des Vorderhorns einnimmt. Die Wurzeln dieser Seite gleichfalls affiziert. Symmetrische Herde in beiden Pyramidenvorderstrangbahnen.

II. Dorsalsegment: Herde nahezu verschwunden, nur an der vorderen Peripherie leichte Aufhellungen. Keinerlei sekundäre Degeneration, weder am Weigert- noch am Marchipräparate.

Halsanschwellung (VII. Zervikalsegment). Zwei unregelmäßige Herde, die im Vorder-, resp. Vorderseitenstrang sitzen und einerseits den ganzen ventrolateralen Vorderhornabschnitt einnehmen, andererseits nur ventral buchtig ins Vorderhorn hineinragen. Meningen zart, keine Wurzeldegeneration. Die Ganglienzellen im Herd intakt.

IV. Zervikalsegment: Einseitiger dreieckiger älterer Herd, keilförmig im Vorderstrang, der die mediale Spitze des Vorderhorns mit in sich fast. Sonst intakt. (cfr. Fig. 4.)

An Längsschnitten durchs Rückenmark zeigen die Herde das gleiche Verhalten wie an Querschnitten. Die größeren erstrecken sich oft über ein ganzes Segment, die kleineren sind makroskopisch oft eben noch erkennbar.

Auch in der medulla oblongata ist die ventrale Peripherie bevorzugt, indem gleich im Beginne beiderseits Herde auftreten, die fast die ganze Pyramide sowie die angrenzenden Teile des Seitenstrangs einnehmen.

Erst zwischen Querschnitt 3 und 4 (cfr. mein Atlas V und VI) treten symmetrische Herde in beiden Gollschen Kernen auf, die medial gelegen sind, auf einer Seite findet sich in diesem Kern auch ein dorsolateral gelegener Herd.

Diese beiden fließen zusammen und es tritt ein neuer im Seitenstrang einer Seite auf, der unregelmäßig die Kleinhirnseiten-

strangbahn sowie einen Teil der spinalen Trigeminuswurzel einnimmt.

Querschnitt 5 (Tafel VI, Fig. 21). Die dorsalen Herde sind wieder geschwunden. Der seitliche Herd dagegen angewachsen, faßt jetzt die zentrale Hälftedes Corpus restiforme in sich. Der Vago-Glossopharyngeus tritt durch den Herd und ist entmarkt. Desgleichen beide Hypoglossi, die durch die Herde in die Pyramidenbahn treten. Die Kerne am Boden der Rautengrube sind intakt.

Querschnitt zwischen 6 und 7 (Tafel VII) zeigt die Vaguswurzel in diskontinuierlichem Zerfall cf. Fig. 1.

Querschnitt 7. (Tafel VII Fig 23.) Die ventralen Herde reichen ins untere Olivenblatt. Der laterale Herd umfaßt auch den ventralen VIII. Kern und seine eintretenden Fasern, sowie den Beginn des Corpus Trapezoides, ohne sekundäre Degenerationen in diesem zu erzeugen.

Querschnitt 8. (Tafel VIII Fig. 24.) Die ganze Peripherie ist affiziert, doch greifen die Herde lateral tiefer ein als ventral. Beide Vestibulares durchsetzen marklos die Herde. Auch am Boden der fossa Rhomboidalis sind beiderseits Herde aufgetreten, die symmetrisch liegen, aber an Größe verschieden sind.

Querschnitt 9. (Tafel VIII, Fig. 25.) Beide Faziales sind durch Herde unterbrochen, u. zw. im Austrittsschenkel am Boden der Rautengrube und ein zweitesmal am Austritt aus der Medulla. Das Zwischenstück ist normal. Der Abducenskern einer Seite ist im Herd, ohne gelitten zu haben. Das Stratum superficiale pontis ist insbesondere lateral affiziert.

In den ferneren Schnitten zeigt sich nur, daß die N. abducentes freigeblieben sind, während beide Trigemini sowohl in der Wurzel Herde zeigen, als auch in der sekundären Bahn längs des Bodens der Rautengrube unterbrochen sind.

In den vorderen Ponsebenen ist der Querschnitt von Herden umrahmt, die jedoch nicht tief in die Substanz eingreifen. Doch ist der Bindearm in seinen ventralen Teilen gelegentlich noch im Herd.

In der Vierhügelgegend treten die Oculomotoriusfasern durch die ventralen Herde. Von den Augenmuskelnerven ist nur der Trochlearis völlig verschont.

Im Großhirn finden sich so zahlreiche Herde, daß eine genauere lokalisatorische Beschreibung nicht von Belang ist, nur der Balken

ist von vorne nach hinten nahezu in einen einzigen Herd umgewandelt.

Im Kleinhirn sind die Herde nur im Marke anzutreffen, vorwiegend um den N. dentatus herum, aber auch in der Nähe der Rinde. Beide Hemisphären verhalten sich nahezu gleich. Die Herde sind klein, wenige von mittlerer Größe. Im N. opticus sind nach Präparaten, die mir Herr Dr. Tertsch freundlich zur Verfügung stellte, die Veränderungen schon zu weit vorgeschritten, um ihre Genese zu erkennen. Es besteht bereits Atrophie.

Während im Rückenmark die Herde alle akuteren Charakter zeigen, sind die im Gehirn teilweise älter und zeigen bereits geringeren Reichtum an Fettkörnchenzellen. Die Meningen über dem Kleinhirn sind zart, die über dem Großhirn stellenweise verdickt und infiltriert. (Näheres darüber im Text.)

Während das wesentliche über die Art und Zusammensetzung der Herde bereits im Texte ausführlich abgehandelt wurde, so daß eine Wiederholung hier überflüssig erscheint, ist hier das Hauptgewicht auf die Lokalisation des Prozesses gelegt. Es sollte im vorangehenden gezeigt werden, daß klinische Symptome, für welche ein anatomisches Substrat mangelt, nicht vorhanden sind, daß im Gegenteil die Lokalisation der Herde Beziehungen zu den klinischen Symptomen, wenn auch nicht immer deutliche erkennen lassen, daß daneben aber als besonders charakteristisches Moment die große Anzahl der Herde und die relativ geringe der Symptome bemerkt werden muß, also jene bereits von Fürstner bemerkte Dissotiation.

Vielleicht gelingt es auf anderem Wege hier die klinische Erscheinung auf bestimmte Herde zurückzuführen, indem man das Moment des Alters des Herdes benutzt und die früh aufgetretenen Erscheinungen auf die ältesten, die später aufgetretenen auf die frischeren Herde zu beziehen sucht. Es werden diesem Versuche weniger die ganz akuten Fälle günstig sein, als die mehr subakuten oder chronischen mit akuteren Nachschüben. Leider ist man auch hier nicht in der Lage, feinere Differenzen zu erheben, da man ja noch nicht weiß, wie lange Zeit es in Anspruch nimmt, bis ein akuter Herd sklerosiert.

Immerhin bietet meine zweite Beobachtung Anhaltspunkte für eine derartige Untersuchung.

II.

M. G. 38 Jahre, ledig, Postbeamter.

Aufgenommen am 3./V. 1904.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie, war bis zum Juni 1902 selbst stets gesund. Damals bemerkte er, daß er beim Gehen ermüde und gleich danach, daß er die Lippen nicht mehr so bewegen könne wie früher, wodurch er manche Laute nicht gut aussprach. August desselben Jahres trat Doppeltsehen und Parästhesien beider Vorderarme hinzu. Er gab den Dienst auf, machte eine Injektionskur durch und sein Zustand besserte sich derart, daß er am 16. Jänner 1903 den Dienst wieder antreten konnte. Mitte Dezember 1903 stellte sich neuerdings große Ermüdbarkeit in den Beinen ein. Er nahm 6 Wochen Jodnatrium, was den Zustand wieder besserte und sein Gehen günstig beeinflußte. Seit 24. April 1904 trat bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein, so daß Patient nicht mehr stehen und gehen kann, auch kann er den Urin nicht mehr halten. Beim Essen tritt Verschlucken ein.

Status praesens vom 4./V. 1904. Mittelgroß, mäßig kräftig; Haut blaß. Temp. 36·3. Innere Organe ohne abnormen Befund.

Cranium hydrokephal. Kopf weder auf Druck noch auf Beklopfen empfindlich. Lidspalten different, die rechte 15 *mm*, die linke 10 *mm* breit; die rechte kann auf 20 *mm*, die linke auf 15 *mm* erweitert werden. Die Bulbi sind frei beweglich bis auf den rechten, der beim Blick nach rechts etwas zurückbleibt. Im rechten Blickfeld treten gleichnamige Doppelbilder auf. Beim Blick nach rechts oder links zeigen sich geringe horizontale nystaktische Bewegungen, mehr bei Seitenwendung nach rechts.

Pupillen mittelweit, prompt reagierend.

Sehvermögen und Fundus normal. Der Augenschluß erfolgt rechts besser und mit größerer Kraft als links. Die rechte Nasolabialfalte ist seichter als die linke, der rechte Mundwinkel bleibt etwas offen und steht tiefer als der linke. Lippen an Volumen vermindert, können nicht gespitzt werden, auch können keine Lippenlaute gesprochen werden. Aufblasen der Wangen unmöglich. Bei galvanischer Prüfung etwas herabgesetzte Erregbarkeit mit träger Zuckung und Überwiegen der K. S. Z.

Gaumensegel intakt; Gaumen- und Rachenreflexe sind vorhanden.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken stark nach rechts ab, zeigt stark vermindertes Volumen und Fältelung in der rechten Hälfte sowie lebhafte fibrilläre Zuckungen. Galvanisch: träge Kontraktion der linken Zungenhälfte bei Überwiegen der K. S. Z. Zungenlaute werden gut ausgesprochen.

Fibrilläre Zuckungen sind auch im Gesichte und in den Lippen sowie im Platysma zeitweise wahrnehmbar.

Gehör frei. Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei. Nackenmuskulatur frei.

Obere Extremitäten. Bis auf feinere Hantierungen, die etwas ungeschickt · erfolgen und leichten Intentionstremor der linken Hand frei.

Untere Extremitäten. Beide Extremitäten können nicht von der Unterlage gehoben werden. Es bestehen starke Spasmen. Das linke Bein kann spurweise im Kniegelenk, beide in den Sprunggelenken aktiv bewegt werden, wobei die Plantarflexion in stärkerer Kraft erfolgt als die Dorsalflexion. Rechts erfolgen die Bewegungen im größeren Ausmaße als links.

Die Bauchmuskulatur vielleicht etwas paretisch.

Bauchdeckenreflex rechts fehlend, links spurweise vorhanden, desgleichen der Cremasterreflex. Beiderseits Patellar- und Fußklonus. beiderseits Babinski.

Die tiefen Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert.

Sensibilität: An den ganzen linken unteren Extremiten bis D_{10} (Seiffers Schema) links leichte Hyperästhesie, Hypothermie und Hypalgesie stärker am Rücken über D_{10} etwas Hyperalgesie. Libid sexualis gering; selten Erectionen.

Urininkonontinenz. Harn trübe, alkalisch reagierend, enthält viel Schleim und Blasenepithelien.

26./V. Beide unteren Extremitäten können im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk ausgiebig, jedoch mit geringer Kraft bewegt werden. Sie werden auch gestreckt von der Unterlage abgehoben. Stehen unmöglich.

Am 15./IX. tritt plötzlich eine Temperatursteigerung bis 40° unter Schüttelfrost ein; Pat. leicht delirant (Cystopyelitis purulenta. Bronchitis diffusa). Auf Blasenspülungen tritt Besserung ein.

Die Therapie bestand nur in kontinuierlicher Bettruhe und leichter Galvanisation der Wirbelsäule dreimal wöchentlich 5 Minuten.

Am 24./XI. macht Pat. Gehversuche, kann sich aber wegen großer Schwäche kaum auf den Beinen halten.

Am 13./XII. Lidschluß kraftlos, Blickbewegungen nach allen Richtungen nur in geringem Umfange ausführbar. Kieferbewegungen frei. Rechts ein wenig schwächeres Heben des Gaumensegels bei Phonation, Sprache verwaschen, näselnd.

Bewegungen der linken Hand ataktisch. Die aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten fehlt bis auf Bewegungsspuren in Fuß- und Zehengelenken. Hochgradiger Rigor der Muskulatur der unteren Extremitäten.

Tiefe Reflexe der oberen Extremität lebhaft rechts, etwas lebhafter als links; Patellar- und Fußklonus. Fußsohlenstreichreflex, beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits starker Babinski.

Die Sensibilität ist deutlich gestört für Fingerberührungen nur in den distalsten Abschnitten der unteren Extremitäten links > rechts. Für Schmerz aufgehoben, links ungefähr von der Höhe des Schwertfortsatzes, rechts von der Hüftbeuge nach abwärts.

Empfindung für Zehenbewegung herabgesetzt; desgleichen die für die Fingerbewegung der linken Hand.

Schlingstörungen. Urin und Stuhl gehen in größeren Intervallen von selbst ab.

Pat. wieder etwas benommen, wiederum Temperatursteigerung auf 38·9. In der Zeit von der ersten Temperatursteigerung bis zu dieser zweiten normale Temperaturen. Neuerliche Cystitis unter Schüttelfrost und Fieber.

Am 14./XII. wird das Sensorium freier, die Sprache gut artikuliert, die Schlingstörung gebessert. Am 16./XII. wieder normale Temperatur.

Ende Dezember beginnt sich eine länger dauernde Obstipation, fühlbar zu machen, die aber auf Laxantien weicht; anfangs Jänner wieder regelmäßiger Stuhl. Es findet sich dann keine Änderung im Status, abgesehen von einer Temperatursteigerung Mitte Februar von mehrtägiger Dauer.

Anfangs März neuerliche Schlingstörung.

17./III. 1904. In der letzten Zeit zunehmende Schwäche; fortwährender Singultus, Hämaturie, Puls 108 — Temp. 36·7°. Keine Schmerzen. Augen weit offen, rechts > links. Mund in die Breite gezogen, stets geöffnet. Stirne kann nur sehr wenig in Quer- und

Längsfalten gelegt werden. Augenschluß unmöglich, auch im Schlaf bleiben die Augen offen.

Rechte Cornea etwas trocken und schmerzend. Nasolabialfalten vorhanden, beim Verziehen der Mundwinkel stark ausgeprägt. Lippenschluß und Mundspitzen unmöglich. Lippen dünn, schlaff.

Bulbi in leichter Divergenzstellung, Beweglichkeit nach oben beschränkt, ebenso nach beiden Seiten; bei Rechtswendung bleibt das rechte Auge noch stärker zurück als das linke. Senkung gut, mittelweit, gleich reagierend. Sehschärfe normal, Kiefer frei.

Zunge rechts stark atrophisch, links ein wenig atrophisch. Beim Vorstrecken weicht sie im Bogen nach rechts ab. Beweglichkeit nach allen Richtungen erhalten. Rechts lebhafte fibrilläre Zuckungen.

Gaumensegel symmetrisch bei Phonation gehoben. Sprache näselnd, verwaschen.

Schlucken erschwert; regelmäßig Verschlucken und Husten.

Starke allgemeine Abmagerung. Obere Extremitäten frei bis auf starken linksseitigen, geringen rechtsseitigen Intentionstremor. Grobe Kraft links etwas geringer als rechts.

Patient vermag sich nur mit Hilfe der Arme aus der Horizontallage aufzuheben; passiv Steifigkeit im Rücken.

Untere Extremitäten. Aktive Beweglichkeit links bis auf schwache Kniestreckung fast vollständig fehlend. Das rechte Bein kann in Streckstellung eine Spanne hoch gehoben werden, das Knie aufgestellt werden. Fuß- und Zehenbewegungen fast im vollen Umfange ausführbar, jedoch von geringer Kraft. Starker Rigor besonders der Hüfte und Kniestrecker beiderseits.

Tiefe Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, der unteren Extremitäten desgleichen. Links leichter Patellarklonus, beiderseits leichter Fußklonus links $>$; rechts Cornealreflex fehlt. Gaumenreflex schwach, Bauchhaut- und Cremasterreflex nicht auslösbar. Fußsohlenreflex sehr lebhaft; Babinski beiderseits positiv.

Harnträufeln. Patient spürt keinen Harnabgang. Stuhl kann nicht gehalten werden. Patient spürt den Abgang.

Sensibilität: Pinselberührung wird überall gut empfunden, Nadelstiche überall schmerzhaft. Kalt und warm nur an den Unterschenkeln und Füßen verwechselt. Stereognose der linken Hand etwas herabgesetzt, Lageempfindung der Zehen mangelhaft.

Unter zunehmender Schwäche tritt am 19/III. des Exitus ein.

Diagnose: Sklerosis multiplex. Cystopyelitis.

Obduktionsbefund: (Dozent Dr. Landsteiner) 20./III. 1905: Multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks, eitrige Cystitis und Pyelonephritis. Partielle Atelektasen der Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Fülle der Herden im Zentralnervensystem und den Wurzeln. Die Herde vom geschilderten Typus erwiesen sich als frischere und ältere.

Wenn man nun diese mit den Symptomen vergleicht, so ergibt sich folgendes: Im Rückenmark sind die ältesten Herde in den Pyramidenbahnen zu finden; auch im Großhirn sind die im Mark der Zentralwindungen älteren Datums. Daneben aber findet sich im Rückenmark ein sehr alter Herd in der Mitte des Brustmarkes neben dem Septum medianum in den Hintersträngen. Umgeben sind diese Herde, oder es finden sich in anderen Höhen an benachbarten Stellen frischere Herde. Ebenso zeigt die Medulla oblongata rechts ältere Herde als links. Beide Hypoglossuskerne sind zellärmer der rechten mehr als der linke.

Der Nucleus Dentatus im Kleinhirn ist beiderseits durch ältere Herde in seinem Mark geschädigt.

Wenn man nun also Beziehungen der Herde zu den Erscheinungen sucht, so ist tatsächlich die Schädigung der Beine, die auf Pyramidenläsion hinweist, die älteste. Ziemlich alt scheint auch die Schädigung der Lageempfindung der Zehen zu sein; jedenfalls blieb sie konstant während der Beobachtung; man könnte sie wohl mit dem alten Hinterstrangsherd zusammenbringen. Die Zungenatrophie fällt mit dem Zellausfall im Hypoglossusgebiet zusammen; die Herde im Kleinhirn sind mit Rücksicht auf die Adlerschen Angaben erwähnt.

Leider konnte der Hirnstamm nicht weiter untersucht werden.

Auch hier zeigt sich jedoch ein großer Reichtum an Herden, die keineswegs alle klinisch in Erscheinung getreten sein können. Immerhin dürften die angeführten Hinweise genügen, um zu erkennen, daß doch Beziehungen zwischen anatomischer Veränderung und klinischen Symptomen bestehen, wenn sie auch nicht prägnante sind. Aber das mag vielleicht darin seine Begründung haben, daß die Eigenart der Herde, das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, das Aufeinanderstoßen von Herden verschiedener Gegenden, die sich

gegenseitig beeinflussen, die Symptome derartig modifiziert, daß man ihre eigentliche Bedeutung verkennt. Man wird demnach möglichst die initialen Erscheinungen in Rücksicht ziehen müssen, die ja in der Tat oft eine lokalere Färbung besitzen.

III.

S. M., 30 Jahre alt, Maurergehilfensgattin. Aufgenommen 2./XII. 1904.

Anamnese mit dem Gatten der Patientin am 2./XII. 1904. Patientin stammt aus gesunder Familie. Im 3. Lebensjahre erkrankte das linke Auge und mußte entfernt werden; seit Kindheit leidet sie an Kopfschmerz; sie hat einmal vor 10 Jahren geboren. Ihre jetzige Krankheit begann vor 14 Tagen mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen. Sie wurde gleich teilnahmslos, schlief fast immer, sprach irre, lacht ohne Grund. Sie deliriert, glaubt ihren Vater im Topfe zu sehen und sagte, man solle ihn herauslassen; glaubt, es sei jemand im Zimmer und behauptet deshalb nicht schlafen zu können. Bei der polizeiärztlichen Untersuchung, die wegen Irrsinnsverdacht vorgenommen wurde, ist Patientin apathisch, desorientiert, glaubt unter einem Tore zu liegen.

Sie wird deshalb an die psychiatrische Klinik zur Beobachtung abgegeben.

Für Potus und Lues keine Anhaltspunkte.

Status praes. vom 3./XII. Ruhiges Verhalten, unterbrochener Schlaf (vergangene Nacht). Temperatur 36·9.

Vollkommen apathisch, äußerungslos, Singultus. Incontinentia urinae. Kommt Anforderungen nicht nach. Rechte Pupille mittelweit, prompt reagierend, linker Bulbus fehlt. Der rechte Bulbus wird spontan bewegt. Keine auffällige Parese. Aus dem Bette gebracht und auf die Beine gestellt, taumelt Patientin und geht schrittweise nach rückwärts. Beim Vorwärtsführen weicht sie nach links ab. Die Patellarsehnenreflexe gesteigert rechts $>$ links, lebhafte Achillesreflexe; kein Kernig.

Auf Aufforderung gelingt es endlich, daß Patientin die rechte Hand reicht.

4./XII. Patientin erbricht alles, unrein.

5./XII. Schlafsüchtig, nur nach langen Aufforderungen hie und da kurze Antworten; über Generalien und Ort orientiert; Rückenlage. Kopf nach rechts eingestellt; Andeutung von Nackenstarre.

Beim Vorwärtsgehen leichtes Nachziehen und Schleifen des linken Beines. Beim Stehen Fallen nach links hinten. Obstipation.

8./XII. Links Babinski. Skleral- und Cornealreflexe sehr schwach Soporös.

9./XII. Sopor stärker. Puls nach jedem 4. und 5. Schlag aussetzend. Keine Temperatursteigerung. Linksseitige Hemiparese. Sensibilität auf Nadelstiche intakt.

10./XII. Augenspiegelbefund negativ. Dergleichen die otologische Untersuchung. Cheyne-Stokessches Atmen. Aussetzender Puls. Herztöne dumpf.

12./XII. Temp. 37·6. Nahrungsaufnahme unmöglich.

13./XII. Starker Acetongeruch, V. M. 2 Irrigationen. N. M. spontane Stuhlentleerung. Urinbefund negativ. Temp. 38·2.

14./XII. Abends Exitus.

Diagnose. Encephalitis, Myodegeneratio cordis. Pneumonia inc.

Anatomischer Befund (Dr. Wiesner): Die Hirnhäute über der Convexität straff gespannt und stark hyperämisch. Der sulcus longitudinalis von reichlich flüssigem Blut erfüllt. Ödem der weichen Hirnhäute. Die Hirnsubstanz beim Einschneiden konsistenter.

Das rechte Marklager ist besonders an seinem vorderen und mittleren Anteil stark verändert in der Weise, daß scharf abgegrenzte graurötliche, derbere, verschieden große Inseln mit eingesunkenen mehr gelbrötlichen, wie zerflossen aussehenden Partien wechseln. Diese zuletzt beschriebenen Substanzveränderungen finden sich hauptsächlich nach rechts vom Kopfe des Nucl. caudatus gelegen und reichen stellenweise bis gegen die Insel.

Der Stirnlappen ist mit Ausnahme ganz geringer Reste in der oben beschriebenen Weise verändert, u. zw. finden sich daselbst vorwiegend die graurötlichen derben Plaques.

Auch in der linken Hemisphäre Veränderungen, jedoch nicht so diffus wie rechts und ihrem Aussehen nach dem gewöhnlichen Bilde der multiplen Sklerose entsprechend. Solche Herde finden sich im Stirnlappen im Bereiche der Insel und im Okzipitallappen entsprechend dem Ende der Hinterhörner.

Auch die Hirnsubstanz erscheint sehr blutreich. Glaudula pinnealis cystös entartet. Rückenmark anscheinend normal.

Lobulär pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Rezente

Endokarditis. Milztumor, fettige Infiltration der Leber und fettige Degeneration der Nieren.

Diagnose: Encephalitis. Mikroskopisch fanden sich hier meist frischere, jedoch auch ältere Herde, die vielfach den in der Abbildung — zu sehenden Charakter zeigten.

Ihre Lokalisation ergibt der makroskopische Befund. Es sei hinzugefügt, daß Hirnstamm, Kleinhirn und Rückenmark keine wie immer geartete Veränderung aufwiesen. Die Lokalisation der Herde ist bereits im makroskopischen Befund angeführt. Es ist auch hier auffällig, daß der stärkeren Beteiligung der rechten Seite die linksseitige Parese entsprach. Sonst ist dieser Fall nur deshalb miteinbezogen, weil die Herde völlig gleichen Charakter besitzen wie in den ersten beiden, weil sekundäre Degenerationen fehlen und die Achsenzylinder sich als intakt erwiesen.

Verzeichnis der im Text namentlich angeführten Autoren.

(Da in dem Buche Müllers sowie in dem Sammelreferate von Borst die gesamte Literatur angeführt wurde, ist hier auf eine nochmalige Wiedergabe verzichtet.)

Albrecht: Verhandlnngen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1903, p. 63 und 95.

Adler: Über die Beziehungon des Kleinhirns zur multiplen Sklerose deutsche med. Wochenschrift 1901, p. 121.

Alzheimer: Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. I. Jena, Fischer 1904.

Berger: Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. XXV. Bd. 1905, p. 168.

Bielschowsky: Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journal für Psychologie und Neurolgie, 1903, Bd. III., Sep. Abdr.

Biervliet van: La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse. Le Névrace Vol. I. p. 31 ff.

Bikeles: Ein Fall von multipler Sklerose mit subakutem Verlauf. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, III. Bd., 1895, p. 102.

Boedeker und Juliusburger: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinalen Erkrankungen mit progressiver Anämie. Archiv für Psychiatrie, 1898, p. 372 ff.

Boll: Die Histologie und Histogenese der nervösen Zentralorgane. Archiv für Psychiatrie, Bd. IV, p. 122 ff.

Borst: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Zentralnervensystems. Sitzungsberichte der physika-

lisch med. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrgang **1897** (1898), p. 85. (Fall II.)

Idem: Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, IX, I. 1903—(1904), p. 67.

Bruns: Zur differentiellen Diagnose der Tumoren des Vierhügel und des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie. Bd. 36, 1894, p. 299 und Neurologisches Zentralblatt, 1902, p. 564.

Cassierer: Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. XVII. Bd., 1905, p. 193.

Ceni & Besta: Sclerosi in Placche sperimentale. Riv. sper di freniatria. XXI. Bd., 1905. Fasc. 2.

Coriat: The Production of Cholin from Lecithin and Brain Tissue. The american Journal of Physiologie. 1905, XII. Bd., p. 353.

Cramer: Beginnende multiple Sklerose und akute Myelitis. Archiv für Psychiatrie, XIX. Bd., 1888, p. 667.

Czyhlarz und Marburg: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschrift für klinische Medizin, 43. Bd., Heft 1 und 2.

Idem: Weitere Bemerkungen zur Frage der zerebralen Blasenstörungen, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Balkengeschwülste. Wiener klinische Wochenschrift, 1902, Nr. 31.

Donath: Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschrift für physiologische Chemie, 1903. XXXIX. p. 526.

Idem: Über den Phosphorsäuregehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, inbes. Nervenkrankh. Ibidem 1904, 42. Bd. p. 141.

Edinger: Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 45, 49, 52, 1905, Nr. 1 u. 4.

Elschnigg: Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Pathologie des Sehnerven. Berlin, Karger 1904.

Finkelnburg: Über Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1901, XX. Bd., 408 ff.

Flatau-Kölichen: Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, XXII. Bd., p. 250 ff.

v. Frankl-Hochwart. Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, 1903, p. 1.

Fürstner: Über multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie 1898, XXX. Bd. p. 1, cf. auch Neurologisches Zentralblatt, 1895, p. 615.

Goldscheider: Über den anatomischen Prozeß im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschrift für klinische Medizin, XXX. Bd., 1896, p. 417 ff.

Grünbaum: nach Halliburton.

Großmann: Unfall und multiple Sklerose. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 41.

Gudden: Neurologisches Zentralblatt, 1897, p. 619.

Hartmann: Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1900, XIX. Bd., p. 380 ff.

Halliburton: Die Biochemie der peripheren Nerven. Ergebnisse der Physiologie, IV., 1905, I. und II. Abteilung.

Henneberg: Über funiculäre Myelitis. Archiv für Psychiatrie, Bd. 40, Heft 1.

Henschen: Akute disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Neurologisches Zentralblatt, 1899, p. 452.

Huber: Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Virchows Archiv 1895, Bd. 140, p. 396 ff.

Infeld: Ein Fall von Balkenblutung. Wiener klinische Wochenschrift, 1902, Nr. 23.

Kutscher und Lohmann: Zeitschrift für physiologische Chemie, XXXIX., 1903, p. 313.

Lapinski: Über zwei Fälle von spastischer Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift für klinische Medizin, 1895, XXVIII, p. 362.

Leube: Über multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1871, p. 1.

Lotsch: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Prager medizinische Wochenschrift, 1904, p. 147, 160 ff.

Mager: Über Myelitis akuta. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, VII. Bd., 1900, p. 1.

Marburg: Zur Kenntnis der mit schweren Anämien verbundenen Rückenmarksaffektionen. Wiener klinische Wochenschrift, 1900, Nr. 29.

Marchand: Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart, 1904.

Marina: Über multiple Augenmuskellähmungen. Deuticke, Wien—Leipzig, 1896, p. 264.

Maximow: Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegeweben. Zieglers Beiträge: Supplement Heft 5, 1902.

Mott: Croonian lectures... British medical Jour. 1900, Sep. Abdr.

Mott und Halliburton: The chemistry of nerve Degeneration. The Lancet, 13. April 1901.

Müller: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena, Fischer 1904.

Idem: Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XXIII. Bd., 1903, p. 296.

Nissl: Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und Histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Jena, Fischer, 1904, p. 315.

Obersteiner: Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, 1903, X. Bd., p. 245 ff.

Idem: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. IV. Auflage 1901. Deuticke Wien—Leipzig.

van Oordt: Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Mittelhirns und der Brückenhaube. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XVIII. Bd., 1900, p. 126.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Auflage, 1905, Berlin, Karger.

Idem: Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klinische Wochenschrift, 1896, Nr. 9.

Pick: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Rückenmarkserweichung, Kompression, Myelitis. II., p. 847, Berlin, Karger 1904.

Probst: Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1898, XII. Bd., p. 447.

Raimond-Cestan: Sur un cas d'Endothéliome epithéloide du noyau rouge. Revue neurologique, 1902, p. 463.

Redlich: Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Heft 1896, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, p. 1.

Idem: Verhandlungen des 19. Kongresses für innere Medizin. Berlin 1901, p. 163.

Ribbert: Über multiple Sklerose des Gehirns- und Rückenmarks. Virchows Archiv 1882, 90. Bd., p. 243 ff.

Rossolimo: Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XI, p. 88.

Rothmann: Über die Leitungsbahnen des Berührungsreflexes. Archiv für Anatomie und Physiologie, phys. Abteilung, 1904, p. 256 ff.

Sänger-Wilbrand: Neurologie des Auges, I. u. 2. Abteilung. Wiesbaden, Bergmann, 1900.

Schlagenhaufer: Ein Fall von subakuter inselförmiger Sklerose. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. VII. Heft, 1900, p. 223.

Schuster und Bielschowsky: Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Prozesses. Neurologisches Zentralblatt, 1897, p. 119.

Idem: Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschrift für klinische Medizin, 1898, Bd. 34., p. 395.

Schmaus: Akute Myelitis. Ergebnisse der Pathologie, IX., 1903, 1904, p. 313.

Idem und Sacki: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden, Bergmann, 1901.

Storch: Über die pathologisch anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv, 157. Bd., I. und II. Heft.

Spielmeyer: Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. für Psychatrie, Bd. 40, H. 2.

Strähuber: Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. Zieglers Beiträge, 1903, 33. Bd., p. 409 ff.

Sträussler: Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrbücher für Psychiatrie, XXVII. Bd. 1906, p. 7.

Stransky: Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser. Journal für Psychologie und Neurologie, 1903, Heft 5 u. 6.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. III. Bd., 1902.

Idem: Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurologisches Zentralblatt 1896, Nr. 21, p. 961.

Taylor: Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, Bd. V., p. 1.

Thomas: Kontribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Revue neurologique, 1900, Bd. 8, p. 490.

Thudichum: Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere. Tübingen, Pietzker, 1901.

Uhthoff: Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin, Hirschwald 1889.

Weigert: Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Zentralblatt für allgemeine Pathologie, 1890, Nr. 23, p. 729.

Werdnigg: Ein Fall von disseminierter Sklerose des Rückenmarks mit sekundären Degenerationen. Wiener medizinische Jahrbücher. N. F., 1889.

Williamson: The early pathological changes in disseminated Sclerosis. Med. chronicle, 1894, p. 373.

Wlassak: Die Herkunft des Myelins. Archiv für Entwicklungsmechanik, VI. Bd., 1898, p. 453.

Ziegler: Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung. Deutsche Klinik, 1903, X. Lieferung.



Tafelerklärung.

Tafel VI.

Fig. 1. Markscheidenzerfall (Weigert-Pal Präparat).

Fig. 2. Herd in der Glossopharyngeuswurzel (diskontinuierlicher Markzerfall).

Fig. 3. Erhaltene Achsenzylinder im Herd (Färbung nach Bielschowsky).

Tafel VII. (Marchipräparate.)

Fig. 1. Markscheidenzerfall.

Fig. 2. Gliazellen mit Pigment.

Fig. 3. Alter und frischer Herd; letzterer angefüllt mit Fettkörnchenzellen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Gliazellen mit Körncheninhalt (Haemalaun-Eosin).

Fig. 2. Frischer Herd (Haemalaun-Eosin). Die Fettkörnchenzellen blaß.

Fig. 3. I. Stadium der Sklerose des Herdes mit Lückenbildung (areolierter Herd).

Fig. 4. II. Stadium der Sklerose des Herdes; dichte Sklerose.

Fig. 5. Veränderungen der Pia mater mit Einwuchern der Glia.

Aus der deutschen psychiatrischen Klinik (Prof. A. Pick) in Prag.

Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der zerebrospinalen Pleocytose (der Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis).[1]

Von

Dr. Oskar Fischer, II. Assistenten.

(Mit Tafel IX—XII.)

Nachdem Quincke gezeigt hatte, daß man durch die Lumbalpunktion in leichter und gefahrloser Weise den Liquor cerebrospinalis entnehmen und einer direkten Untersuchung unterziehen könne, wurde die Lumbalpunktion, abgesehen von therapeutischen Bestrebungen, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei der Unterscheidung der Meningitis serosa, tuberculosa und suppurativa. Bei der ersteren findet sich im allgemeinen vermehrter, ganz klarer, bei den letzteren mehr oder weniger getrübter Liquor. Nicht lange nachher zeigten Widal und seine Schüler, daß die Lumbalpunktion auch noch für eine ganze Reihe von anderen Erkrankungen diagnostische Bedeutung hat; er fand nämlich, daß im allgemeinen bei normalen Individuen die Zerebrospinalflüssigkeit beinahe vollkommen zellenlos ist, daß dieselbe hingegen bei einer großen Reihe von Erkrankungen des Nervensystems, obzwar, mit freiem Auge betrachtet, ganz klar, dennoch gegenüber der Norm eine nennenswerte Vermehrung von zelligen Elementen aufweist, die aber erst durch genaue Zentrifugierung nachweisbar sind: Diese Krankheiten sind in erster Linie

[1]) Ein Teil der angeführten Untersuchungsergebnisse wurde in der Jahressitzung des Deutschen Vereines für Psychiatrie in München 20. und 21. April 1906 mitgeteilt.



die progressive Paralyse, die Tabes dorsalis und die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, Rückenmarks und ihrer Häute. Bei allen diesen Erkrankungen ist eine chronische Leptomeningitis als die Regel bekannt. Da die meningeale Entzündung, respektive der Grad der Infiltration in den genannten Krankheitsformen viel geringer ist, als bei der tuberkulösen und eiterigen Meningitis, da weiters bei diesen eine stärkere, bei jenen nur eine verhältnismäßig geringe Zellvermehrung im Liquor besteht, so war die Annahme naheliegend, die Zellvermehrung im Liquor als eine Folge der Entzündung der Meningen anzusehen, und daß in den Fällen mit stärkerer Meningealaffektion eine stärkere und bei geringerer Meningealaffektion eine geringere Zellvermehrung im Liquor entsteht. Gegen diese Erklärung schienen aber einige spätere klinische Erfahrungen zu sprechen; es zeigte sich nämlich, daß auch eine Reihe von Krankheiten mit Zellvermehrung im Liquor einhergeht, von denen im allgemeinen nicht bekannt ist, daß sie die Meningen in irgendeiner Weise entzündlich affizieren. So fand man wiederholt Zellvermehrung beim Herpes Zoster, bei einigen Fällen von multipler Sklerose und besonders in vielen Fällen von sekundärer und tertiärer Syphilis. Für alle diese Fälle nahm man kurzerhand eine entsprechende Erkrankung der Meningen an. Dafür schien auch besonders die Erfahrungstatsache zu sprechen, daß es bei der Syphilis besonders im sekundären Stadium zu stärkeren Kopfschmerzen und sonstigen nervösen Symptomen kommt, die man schon früher als Ausdruck einer durch die Syphilis bedingten Affektion der Meningen angesehen hatte.

Gegen die Annahme der meningitischen Genese der Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis hat sich in letzter Zeit Nissl[1]) und nach ihm besonders Merzbacher[2]) ausgesprochen; für Nissl war seine Behauptung ausschlaggebend, daß bei der Paralyse die Zellen in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht den Zellen in den Meningen entsprechen; Merzbacher führt seinen Kampf gegen die meningitische Genese der Lymphocyten vornehmlich aus klinischen Gesichtspunkten heraus, und führt zu dem Zweck sowohl eigene als auch eine sorgfältige Zusammenstellung fremder Erfahrungen an. Nach ihm kommt Lymphocytose bei den meisten Luetischen vor, auch dort, wo keine klinischen Symptome von

[1]) Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psych. 1904. S. 225.
[2]) Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psych. 1906. S. 304.



meningealer Erkrankung nachweisbar waren, woraus man nach den jetzigen Kenntnissen nur folgern könne, daß die syphilitische Infektion als solche mit der Vermehrung der zelligen Elemente in der Zerebrospinalflüssigkeit in genetischen Zusammenhang gebracht werden müsse, ohne daß man nach dem bisherigen Materiale berechtigt sei, dabei auch eine entzündliche Affektion der Meningen anzunehmen. Merzbacher, der dieses Thema bis jetzt in der ausführlichsten Weise behandelt hat, begeht den Fehler, daß er sich nur auf eine Kritik von klinischen Beobachtungen beschränkt, und kategorische Schlüsse zieht auf einem Gebiete, in welchem doch das wichtigste und letzte Wort in jeder Hinsicht erst ein genauerer Vergleich klinischer und anatomischer Erfahrungen zu sprechen hat. Ausgedehntere anatomische Untersuchungen über diesen Gegenstand haben bis jetzt gefehlt, nur ich[1]) habe in einer vorläufigen Mitteilung, die Merzbacher übersehen zu haben scheint, bereits im Jahre 1904 darauf hingewiesen, daß auf Grund der anatomischen Untersuchung des Nervensystems von 4 Paralytischen, die kurz vor dem Tode punktiert worden, die Lymphocytose nur der Ausdruck des Infiltrationsgrades der Meningen ist. Wenn man aber auf dem Standpunkte der meningealen Genese der zerebrospinalen Zellvermehrung steht, so muß man einen bis auf meine (l. c.) gemachte Andeutung in der Literatur noch gar nicht näher berücksichtigten Umstand in Erwägung ziehen, daß die weichen Meningen des Zentralnervensystems ein sehr ausgedehntes „Organ“ sind, und daß wir nur einen kleinen Teil des in dem untersten Blindsacke des Duralsackes angesammelten Liquors entnehmen, der weit entfernt von den Meningen des Gehirns ist.

Da wir bis heute noch wenig Sicheres über die Zirkulation des Liquors wissen, muß man sich in erster Linie die Frage stellen: Von welchem Teil des Zentralnervensystems entstammen die Zellen? Kommen sie aus dem Gehirn oder dessen Häuten oder aus dem Rückenmark? Dies ist eine sehr wichtige, wenn nicht die wichtigste Fragestellung überhaupt, betreffend die Bedeutung und Einschätzung des Wertes der Lumbalpunktion, indem man es versucht, sich darüber Klarheit zu verschaffen, welche anatomische Veränderung und wie deren Lokalisation sein muß, damit es zu einer Zellvermehrung

[1]) Prager med. Wochenschrift 1904. Nr. 40. Zur Frage der Cytodiagnose der progressiven Paralyse.



kommt. In die klinische Sprache übersetzt, lautet diese Frage: Welchen pathologischen Symptomenkomplex können wir aus dem positiven cytologischen Ergebnis der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit erschließen? Um diese Frage richtig beantworten zu können, muß man derart vorgehen, daß man den von einem größeren Krankenmateriale kurz vor dem Exitus entnommenen Liquor cytologisch und dann das Zentralnervensystem der Fälle genau mikroskopisch untersucht; Bedingung ist ein entsprechend großes und in dem cytologischen Verhalten variierendes Material und eine vollkommen gleichartige Verarbeitung sowohl des Liquors als auch bei der histologischen Untersuchung: erst dann könnte ein Vergleich zur Lösung der oben erwähnten Frage herangezogen werden. In dieser Weise wurde auch mein aus 20 Fällen bestehendes Material verwendet.

Für die richtige Beurteilung der Befunde und eine eventuelle Nachuntersuchung ist in erster Linie eine genauere Schilderung der Methodik notwendig. Ich ging dabei in folgender Weise vor:

Die Kranken wurden kurz vor dem Tode (meist einige Stunden oder einige Tage) [1]) punktiert, 3 cm^3 entnommen, sofort 3 Tropfen Formol zugesetzt (so daß die Formolkonzentration 5 % betrug) und bei einer Schnelligkeit von etwa 2000 Umdrehungen in einem Spitzgläschen durch 20—30 Minuten zentrifugiert. Die Flüssigkeit wurde nachher ganz abgegossen und der Flüssigkeitstropfen, der sich beim Wiederaufstellen des Glases an dem unteren Ende des Gefäßes ansammelt, mit einer Nadel durchgeschüttelt, dabei der eventuell vorhandene, schon mit bloßem Auge sichtbare Satz im Spitzglase, aufgemischt, die jetzt meist leicht getrübte Flüssigkeit mit einer Kapillarpipette vollkommen aufgefangen und auf eine Fläche von 2 cm^2 aufgestrichen, getrocknet, in der Hitze fixiert und gefärbt.

U m ein gutes Zellpräparat zu erzielen, muß man unbedingt irgendeine Fixierungsflüssigkeit, nach meinen Erfahrungen am besten Formol zusetzen; dies hat den Vorteil, daß die Zellen fixiert werden, dadurch ein höheres spez. Gewicht erhalten und sich viel leichter und schneller

[1]) Bei einigen Fällen ließ ich der Punktion vor dem Tode noch kurz nach dem Tode eine Punktion folgen. Die dabei gefundenen Zahlen waren nur annähernd gleich, insofern, als nach dem Tode immer um 10—15 % mehr Zellen sich fanden, als zur Zeit des Lebens; die Zellen waren durchwegs viel schlechter erhalten.



abzentrifugieren lassen; weiters färben sie sich viel besser und haben eine viel bessere Form, als die unfixiert verarbeiteten. Die mit Formol fixierten Zellen zeigen zum größten Teil ganz gut erhaltene und gut gefärbte Kerne, die sich von dem meist ganz scharf begrenzten und ziemlich distinkt sich färbenden Protoplasma deutlich abheben; dagegen sind die nichtfixierten Zellen meist aufgequollen, unregelmäßig begrenzt, die Kerne meist verquollen und schlecht vom Plasma abzugrenzen. Man mußte sich nun zunächst klar darüber werden, was denn eigentlich die Ursache war, daß die unfixierten Zellen sich so schlecht erhalten. Zu diesem Zweck wurden folgende Versuche angestellt: Von demselben Liquor cerebrospinalis wurden 3 Proben entnommen; die erste sofort mit Formol versetzt, und hierauf alle 3 zentrifugiert und bis auf den Satz abgegossen. Der Satz der ersten, mit Formol versetzten Probe wurde aufs Deckglas gebracht und getrocknet. Der Satz der zweiten wurde jetzt mit einer Spur verdünnten Formols versetzt, in der Menge, daß die Formolkonzentration der jetzt entstandenen Flüssigkeit etwa gleichblieb der Formolkonzentration der ersten Probe, und dann davon ebenfalls ein Präparat angefertigt; von der dritten wurde ein Präparat ohne Formolzusatz angefertigt; alle drei Präparate wurden gleichartig getrocknet, erhitzt und gefärbt. Dabei zeigte sich nun, daß im ersten Präparate, in dem die Zellen sofort nach der Punktion fixiert wurden, dieselben am besten erhalten waren, daß die Zellen im zweiten schon stellenweise schlechtere Färbung und leichte Quellung aufwiesen, nachdem sie erst kurz vor dem Eintrocknen, also etwa 1 Stunde nach der Entnahme, der Formolwirkung ausgesetzt wurden, und daß im dritten, das ganz ohne Formol verarbeitet worden war, die Zellen durchwegs stark verändert und die einzelnen Zellarten beinahe gar nicht voneinander zu unterscheiden waren. Das ist ein Beweis dafür, daß durch den Liquor selbst die Zellen zwar leicht alteriert werden, daß aber erst die beim Austrocknen sich ändernde Konzentration der Flüssigkeit die hochgradige Veränderung der nicht vorfixierten Elemente verursacht.

Die Erhitzung wurde nach dem Vorgang von Ehrlich auf dem Kupferblech bei etwa 120° C vorgenommen; dieselbe ist auch nach der Formolisierung notwendig, da sonst die Zellen leicht vom Deckglas bei der Färbung wegschwimmen; als Färbung wurde meistens Hämatoxylin und Eosin verwendet. Für eine distinktere Färbung des Kerns und Plasmas der Zellen hat es sich als sehr

gut herausgestellt, wenn man mit Hämatoxylin überfärbt, dann mit schwacher Salzsäure entfärbt, wäscht und dann erst mit Eosin nachfärbt; außerdem wurde ein zweites Deckglaspräparat mit Thionin oder Methylenblau gefärbt. Betreffs der Zentrifugierung ist zu erwähnen, daß deren Effekt wiederholt kontrolliert wurde, wobei die schon einmal zentrifugierte Flüssigkeit noch eine ganze Stunde lang zentrifugiert wurde, sich aber immer beinahe ganz zellenlos erwies.

Nach der Sektion, die in allen Fällen höchstens bis 12 Stunden nach dem Tode ausgeführt worden war, wurden Gehirn und Rückenmark bei schonender Behandlung der Meningen in Formol eingelegt, in Zelloidin eingebettet und in allen Fällen gleich dick — 15 μ — geschnitten; bei Untersuchung der Meningen gelangten vornehmlich die Kern- und Plasmafärbungen einschließlich der Nisslschen Methylenblaufärbung zur Verwendung, welch letztere ich später durch die etwas bequemere und sicherere Unnasche Färbung mit polychromem Methylenblau ersetzte.

Bevor ich nun zur genaueren Schilderung der Untersuchungsergebnisse übergehen werde, dürfte es angezeigt sein, in eine Besprechung der einzelnen Zellformen, denen man in der Zerebrospinalflüssigkeit begegnet, einzugehen.

Die häufigsten Zellen bei den hier in Frage kommenden Erkrankungen sind solche, die sich leicht als Lymphocyten identifizieren lassen; sie bestehen aus einem scharf begrenzten, kreisrunden, sich stark tingierenden Kern, den meistens entweder gar kein oder nur ein schmaler, mit Eosin leicht rötlich gefärbter Plasmasaum umgibt (Fig. 1*a*); in einzelnen Fällen ist dieser Plasmasaum etwas dicker und dann auch stärker rot gefärbt (Fig. 1*c*). Daneben findet man Zellen, die der Form und Größe nach unbedingt auch als Lymphocyten anzusprechen sind, aber sich wesentlich von den eben beschriebenen unterscheiden. Da gibt es erstens Formen wie Fig. 1*b*, wo nur ein Kern vorhanden ist, der eine leicht ovale Form hat und ungleich gefärbt ist, indem sich an einem Pole eine vakuolenähnliche Lichtung zeigt; dann gibt es Zellen, deren Kerne sich sehr undeutlich färben und an den Rändern stellenweise wie angefressen erscheinen (Fig. 1*d*); weiter Zellen, die sich leicht rötlich färben und nur an einer Stelle des Randes einen bläulichen Schein, eine Spur von Kernsubstanz zeigen, und schließlich runde, mit Hämatoxylin-Eosin leicht rötlich sich färbende, in der Größe von

den gut erhaltenen Lymphocyten gar nicht differierende Scheiben (Fig. 1*e*). Diese sofort als Degenerationsprodukte imponierenden Zellformen sind besonders häufig in den unfixierten Präparaten.

Die zweite, einen viel geringeren Prozentsatz der in der Zerebrospinalflüssigkeit vorhandenen Zellarten aufweisende Zellform ist wesentlich größer als die Lymphocyten (Fig. 2); der Kern ist größer, färbt sich nicht so intensiv, zeigt eine mehr oder weniger deutliche Kernmembran, jedoch ist eine Kernstruktur nicht zu unterscheiden, wenn auch die Kernsubstanz selbst immer etwas ungleichmäßig „gescheckt" erscheint; der Zelleib wird von einem mit Hämatoxylin-Eosin rosa bis leicht violett sich färbenden Plasma dargestellt; bei der Nisslschen Färbung färbt sich der Plasmaleib ziemlich dunkelblau, aber ganz gleichmäßig diffus; nie konnte irgendeine Art von Granulierung oder schwammartiger Färbung nachgewiesen werden. Diese plasmareichen Zellen sind von verschiedener Größe, immer aber wesentlich größer als die Lymphocyten, die Zellkerne zumeist rund, wogegen das Plasma sehr häufig oval, manchmal auch schwanzförmig und unregelmäßig ausgezogen ist (Fig. 2*a* u. *b*), manchmal ist auch der Kern in ganz verschiedene Formen verzogen und deformiert (Fig. 2*b*).

Eine weitere Zellform entspricht dem Aussehen nach den polymorphkernigen Leukocyten. Dieselben sind verhältnismäßig selten, haben etwa die Größe der großen plasmareichen Zellen, und ein hell bläulich-rötlich sich färbendes Plasma, in dem meist 3 kleine dunkel gefärbte Kerne liegen (Fig. 3); dabei gibt es auch derartige Zellen, die nur 2 Kerne enthalten, von denen der eine ganz klein, der andere größer, wurstförmig gewunden ist (Fig. 3*c*, *f*) oder aber sie enthalten nur einen in verschiedener Form gewundenen Kern (Fig. 2*e*, *g*). In einer größeren Anzahl der Fälle zeigen die meisten dieser Leukocyten eine ganz eigenartige Eosinophilie. Die schönst ausgebildeten dieser Zellen zeigen einen hellrot leuchtenden Zellkörper mit einer ganz deutlichen granulierten Beschaffenheit des Plasmas; ganz scharf voneinander getrennte Körner lassen sich nicht immer unterscheiden (Fig. 3*b*), der Zelleib macht häufig nur den Eindruck einer dicht gedrängten Ansammlung von grellrot gefärbten stark lichtbrechenden groben Körnern und manchmal ist der Zellleib ohne Andeutung von Körnern ganz diffus grellrot tingiert (Fig. 3*d*); häufig findet man Zellen, deren Plasma nur im Zentrum und dann meist um den Kern herum von der eosinophilen Körner-

masse erfüllt ist (Fig. 3*b*), und in diesen ist dann die Granulierung etwas deutlicher. Sowohl die zweite Zellart — die größeren plasmareichen Zellen —, als auch die polynukleären, zeigen ebenso wie die Lymphocyten häufig Degenerationserscheinungen in Form einer Verquellung und schlechteren Abgrenzung von Kern und Plasma; auch die Färbbarkeit der eosinophilen Granula leidet (Fig. 3*f*, *g*, *h*), bis schließlich ganz gequollene, kaum noch als zellige Gebilde erkennbare Scheiben zu sehen sind (Fig. 3*i*, *k*); dann ist es schwer, meist sogar unmöglich, diese zwei größeren Zellarten voneinander zu unterscheiden. Diese Verquellung ist qualitativ und quantitativ ebenfalls in den nichtformolfixierten Präparaten am häufigsten.

In der Literatur findet sich wiederholt die Angabe, daß auch Endothelzellen im Liquor vorkommen. Von der Frage absehend, ob es überhaupt möglich ist, in Trockenpräparaten des Liquors Zellen von endothelialer Herkunft mit Sicherheit zu erkennen, will ich nur bemerken, daß ich derartige Elemente in gut erhaltenen und fixierten Präparaten nie gesehen habe. Dagegen wurden diese als Endothelzellen geschilderten, größeren, blasigen Zellen desto häufiger gesehen, je schlechter das Präparat fixiert war, besonders häufig in unfixiert getrockneten Präparaten, und entsprechen vollauf den gerade beschriebenen Verquellungszuständen. Ebensowenig konnte ich je sichere Mastzellen im Liquor nachweisen. Die eosinophilen Zellen sind im Liquor gegenüber den vorigen wesentlich spärlicher vorhanden. Die Haupt- und dadurch am meisten in Betracht kommende Masse nehmen die anderen zwei Zellarten ein, deren Verhältnis zueinander aber sehr wechselnd ist. Wir werden in der Schilderung der nachfolgenden Untersuchungsergebnisse immer dieses Verhältnis zu berücksichtigen haben. Die vorhandene Anzahl von Zellen bezieht sich immer auf ein Mittel aus einer größeren Anzahl von Gesichtsfeldern einer Zeißschen Immersion I/12. Das Verhältnis der Zellarten wird immer in Form einer Gleichung dargestellt, in der I die Lymphocyten und II die größeren Zellen bedeutet; also wenn es heißt I : II = 1 : 1, so finden sich beide Zellarten in gleicher Menge vor.

Ich gehe nun sofort zur Darstellung der durch die oben geschilderte Untersuchungsmethode erzielten Resultate:

I.

W. A., 35jähr. Dienstmann, zur Klinik am 9. November 1905 eingebracht.

Patient hat vor vielen Jahren eine luetische Infektion durchgemacht. Seine jetzige Erkrankung, die etwa ein Jahr dauert, scheint mit einem paralytischen Anfall begonnen zu haben, indem er ganz gelähmt war, nicht sprechen konnte und starkes Fieber bekam; seit der Zeit zunehmende Demenz.

Aus dem Status somaticus: großer, kräftig gebauter Mann; Pupillen different, entrundet, reagieren aber ganz prompt, die Zunge etwas zur Seite abweichend und stark zitternd, linksseitige leichte Facialisparese, deutliches Beben der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Starker Tremor der Finger, gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Die Sprache langsam, näselnd, sehr stark stolpernd und bebend.

Eingebracht zeigt Patient eine weit vorgeschrittene apathische Demenz; später setzen hypochondrische Ideen ein, er fühlt sich schwer krank, alles vom Kopf bis zum Fuß ist an ihm krank, er behauptet, keinen Magen, keinen Rücken zu haben, jammert, er müsse sterben; wird zunehmend apathisch, unrein, und geht am 25./IV. 1906 an Tuberkulose zugrunde.

8 Stunden vor dem Tode wurde bei dem schon moribunden Patienten eine Lumbalpunktion ausgeführt; unter sehr geringem Druck floß klare Flüssigkeit ab. Die Untersuchung nach der geschilderten Art ergab 46 Zellen im Gesichtsfeld der Immersion; darunter waren die Lymphocyten viel stärker vertreten, als die größeren Zellen, indem die Zellformel sich als I : II = 5 : I darstellte.

Bei der Sektion zeigte sich der für die progressive Paralyse typische Befund, als: starke Atrophie des Gehirns, mit besonders starkem Ergriffensein der Stirnpole, Verdickung der Meningen, Erweiterung der Ventrikel und Ependymgranulation, im Rückenmark makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung:

Gehirn: Das nervöse Parenchym zeigte den bei der progressiven Paralyse bekannten Schwund. Auf eine genauere Schilderung der mikroskopischen Veränderungen des nervösen Parenchyms soll hier als nicht in den Rahmen der Arbeit gehörig verzichtet werden. Es genügt zur Sicherung der Diagnose die summarische Darstellung.[1]) Die Meningen sind mäßig verdickt und zeigen eine ziemlich starke Infiltration, wobei die Zahl der Plasmazellen etwas die der Lymphocyten übertrifft; daneben gibt es noch sehr spärliche Mastzellen.

---

[1]) Die hier beschriebenen Fälle wurden durchwegs einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen, deren Ergebnisse die Grundlage zu einer anderen Arbeit bilden, deren Resultate von mir vorläufig mitgeteilt wurden in der Wiener klinischen Wochenschrift 1906 Nr. 22 unter dem Titel „Über einen eigenartigen Markfaserschwund bei der progressiven Paralyse“.



Auf die genauere Schilderung dieser Zellen soll hier nicht weiter eingegangen werden, da dieselben vollkommen den besonders von Alzheimer[1]) beschriebenen Merkmalen entsprechen.

Rückenmark: Die nervöse Substanz zeigt keine besondere erwähnenswerte Veränderung. Die Meningen sind leicht verdickt, etwas ödematös geschwollen, und sehr stark zellig infiltriert. Die Infiltration ist am geringsten im Dorsalmark, viel stärker im Zervical- und Lumbosakralmark; auch an der Med. oblongata ist sie ziemlich stark ausgesprochen, wenn auch etwas schwächer als im Zervicalmark. Die zellige Infiltration wird zum größten Teil von Lymphocyten gebildet und nur ein sehr geringer Anteil kommt auf die Plasmazellen, wie es Fig. 4 zeigt, die eine naturgetreue Wiedergabe dieser Verhältnisse aus den Meningen des Sakralmarkes darstellt.

II.

G. F., 20jähr. Messerschmied, zur Klinik am 16. November 1903 eingebracht.[2])

Vater starb an progressiver Paralyse in der Anstalt; bei der Mutter kam eine Fehlgeburt vor. Patient hatte selbst seit der Geburt einen großen Kopf, lernte zur normalen Zeit gehen und sprechen, blieb aber geistig immer etwas zurück; lernte in der Schule schlecht, mußte jede Klasse wiederholen; erlernte das Messerschmiedehandwerk und arbeitete ganz zur Zufriedenheit.

Seit 2 Jahren zunehmende Charakterveränderung; wurde reizbar, roh, beschimpfte die Umgebung aus nichtigen Kleinigkeiten in der gröbsten Weise; seine Arbeitsleistung wurde immer schlechter, schließlich wurde er in der Werkstätte ganz unbrauchbar, blieb zu Hause, wo er apathisch tagelang auf demselben Fleck saß.

Status präsens: Mittelgroß, gracil gebaut, Muskulatur schwächlich; Schädel brachycephal, sehr breit im biparietalen Durchmesser; Horizontalumfang $57\frac{1}{2}$ *cm*. Gesichtsausdruck dement, apathisch. Zunge wird gerade, grob zitternd, vorgestreckt; Pupillen beinahe maximal erweitert, dabei die linke etwas enger und deutlich entrundet; Lichtreaktion fehlt vollständig; Reaktion für Akkommodation und Konvergenz nur in Spuren. Facialisgebiet rechts in allen Ästen schwächer innerviert als links. Tremor

---

[1]) Histolog. Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse in Nissls histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Großhirnrinde. I. Bd. Jena 1904.

[2]) Der Fall ist auch von Sträußler verwendet in: Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse, Jahrbücher f. Psychiatr. u. Neur. Bd. XXVII 1906. S. 79 als Fall III.



der Hände in Ruhe und bei intendierten Bewegungen. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft, Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert. Bei Augenschluß leichtes, aber deutliches Schwanken, Gang etwas schleppend, bei rascheren Bewegungen und Wendungen tritt Schwanken ein. Sprache bebend mit nasalem Beiklang. Schrift zitternd, unregelmäßige Schriftzeichen; schon beim eigenen Namen Auslassen von Buchstaben und ganzen Silben.

Bei der Aufnahme ist er ruhig und gleichgültig. Das Examen erweist einen ziemlich weit fortgeschrittenen Grad von Demenz. Das Alter wird richtig angegeben, er ist auch örtlich orientiert, sonst weiß er aber über alltägliche Dinge nicht Bescheid; auch die einfachsten Rechenaufgaben des Einmaleins werden nicht gelöst und beliebige falsche Resultate gesagt: er ist nicht imstande, die Monate der Reihenfolge nach aufzuzählen. Nach 3 Tagen kann er nur ganz unbestimmt die Dauer seines Aufenthaltes an der Klinik angeben. Im weiteren erfolgt eine fortschreitende Zunahme der Demenz, bei apathischem, ruhig zufriedenem Verhalten. Patient läßt zeitweise Urin unter sich, wird zunehmend vergeßlich; Rechenaufgaben löst er allmählich überhaupt nicht, vergißt sofort, was er gefragt worden. Im Mai 1904 tritt ein apoplektiformer Anfall auf mit nachfolgendem Sprachverlust, Parese des rechten Facialis und Arms, die einige Tage anhält; ein zweiter Anfall im Jänner 1905, an welchen sich eine Parese der linken Körperhälfte anschließt, die aber schon nach einigen Tagen wieder ausgeglichen ist. Die anfangs nur spurenweise vorhandene Reaktion der Pupillen auf Konvergenz und Akkommodation verschwindet vollkommen; allmählich stellen sich gröbere Bewegungsstörungen ein; der Gang wird schwankend, auch im Stehen wird eine zunehmende Unsicherheit merkbar, so daß Patient schließlich im Bette gehalten werden muß; liegt da ohne sprachliche Äußerung, ohne jedes Zeichen einer psychischen Tätigkeit, läßt Urin und Stuhl unter sich.

Stärkerer körperlicher Verfall; Tuberkulose der Lungen; Exitus am 20. September 1905.

12 Stunden vor dem Tode wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt; unter sehr geringem Druck floß klare Flüssigkeit heraus; die Untersuchung nach der oben geschilderten Art ergab 24 Zellen im Gesichtsfeld der Immersion; die Zellenformel war I : II = 9 : I.

Die Sektion ergab den typischen Befund einer progressiven Paralyse, mit starker Atrophie des Gehirns, besonders der Stirnpole, mit Verdickung und Ödem der Meningen, namentlich an der Konvexität, Erweiterung der Ventrikel und Ependymgranulationen. Das Rückenmark bot makroskopisch nichts Besonderes dar.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Gehirn zeigte das typische Bild der progressiven Paralyse: Verminderung der Markfasern, Schwund von Ganglienzellen und Gliawucherung. Die Meningen sind über dem ganzen Gehirn bindegewebig verdickt und in mittlerem Grade zellig infiltriert;

neben einigen diffus verstreuten Mastzellen und Bindegewebszellen wird die Zellenvermehrung durch Plasmazellen und Lymphocyten dargestellt. Diese letzteren zwei Zellarten finden sich etwa gleich zahlreich; nur an einigen Stellen, besonders über den motorischen Zentren, fand sich fleckweise eine größere Zellvermehrung um die Gefäße, welche vornämlich durch Lymphocyten gebildet wurde.

Rückenmark. Die nervöse Substanz weist außer ziemlich starker, durchs ganze Rückenmark in der gewohnten Weise sich erstreckender absteigenden Pyramidenseitenstrangdegeneration nichts Besonderes auf; die Randglia ist überall etwas verdickt und verdichtet. Die Meningen sind im ganzen Verlaufe deutlich verdickt und bestehen aus lockerem Bindegewebe. Neben etwas vermehrten Bindegewebszellen besteht daselbst eine ziemlich starke zellige Infiltration, die dadurch charakterisiert ist, daß die Zahl der Lymphocyten wesentlich die der Plasmazellen übertrifft. Eine Darstellung dieses Verhältnisses gibt Fig. 5, eine naturgetreue Abbildung der Meningen des Sacralmarkes. Die Veränderung der Meningen variiert merklich in den verschiedenen Höhen; so ist im Dorsalmark sowohl die Bindegewebsverdickung als auch die Infiltration am geringsten; dagegen viel stärker im Zervikalmark und Lumbosacralmark, und zwar der Art, daß die Infiltration gegen das Dorsalmark allmählich abnimmt. Im untersten Sacralmark ist die Infiltration zwar etwas weniger stark als im untersten Lumbal- und obersten Sacralmark, immerhin aber ist die Differenz nur sehr gering. Die Infiltration bezieht sich nur auf die Meningen, soweit sie das Rückenmark umhüllen, wobei eine wesentliche gesetzmäßige Differenz an einzelnen Abschnitten der Zirkumferenz nicht wahrgenommen werden konnte.

III.[1]

H. H., 13 Jahre alt, auf die Klinik aufgenommen am 7. Jänner 1905.

Die Mutter war zur Zeit der Aufnahme des Patienten mit ausgesprochener progressiver Paralyse in Behandlung der Anstalt. Patient

[1]) Dieser Fall bildet die Grundlage der Publikation von Woltär: Beiträge zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter. Prager mediz. Wochenschrift 1905 Nr. 39, und ist auch von Sträußler als Fall II verwendet worden auf S. 77 l. c., von mir als Fall III in der Arbeit: Über die sogenannten rhythmischen, mit dem Puls synchronen Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie 1906.



verhielt sich bis zu seinem Eintritt in die Schule ganz normal, sowohl körperlich als auch psychisch. Von der ersten Volksschulklasse ab blieb er immer mehr und mehr hinter den anderen Mitschülern zurück, wurde zunehmend dementer, bis er im Alter von 12 Jahren in die Idiotenanstalt aufgenommen wurde; daselbst machte er den Eindruck eines 4—5 jähr. Kindes, die Sprache war undeutlich, stolpernd, er versprach sich oft, zeigte schwerfälligen Gang, gesteigerte Patellarreflexe, beiderseits Babinskischen Zehenreflex. Die Demenz nahm zu, er wurde unrein, die Pupillen reagierten immer träger bis zur vollkommenen Lichtstarre. Zweimal traten epileptiforme Anfälle auf.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist Patient im Wachstum sehr zurückgeblieben, die Pupillen lichtstarr, der Gang unsicher, breitspurig, hochgradig gesteigerte Patellarreflexe, beiderseits Fuß- und Patellarklonus und Babinskisches Zeichen. Sprechen konnte der Patient überhaupt nicht, brachte nur einige unartikulierte Laute hervor; starker Tremor der Hände und Finger; läßt Stuhl und Urin unter sich; Unfähigkeit zu gehen.

Am 24. Jänner 1905. Auftreten von konvulsivischen, zum größten Teil rhythmischen Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten und der Zungenmuskulatur. Exitus am 31. Jänner 1905.

14 Stunden vor dem Tode wurde eine Lumbalpunktion gemacht; unter geringem Druck fließt makroskopisch ganz klare Flüssigkeit heraus. Die Untersuchung nach Zentrifugierung ergab 20 Zellen im Gesichtsfeld der Immersion, im Verhältnis von I : II = 1 : 1.

Die Sektion ergab den typischen Befund einer progressiven Paralyse. Das Gehirn von außen ziemlich stark atrophisch, an der Konvexität von stärker verdickten und ödematösen Meningen bedeckt; die Rinde stark verschmälert, besonders in den Stirnlappen, die Ventrikel stark dilatiert, das Ependym der Seiten- und des IV. Ventrikels granuliert. Am Rückenmark zeigte sich makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Die Veränderungen des Parenchyms sind die einer progressiven Paralyse mit hochgradigem Schwund von Nerven substanz. Die weichen Meningen bestehen aus hochgradig verdicktem, etwas ödematös aufgelockertem Bindegewebe mit reichlichen Bindegewebszellen; dazwischen liegt eine starke Infiltration, bestehend zum größten Teil aus Plasmazellen und zum geringen Teil aus Lymphozyten. Hin und wieder erscheinen verstreut einige Mastzellen.

Rückenmark. Die Randglia ist sehr stark verdickt und strahlt stellenweise in die meningeale Umkleidung ein. Die Pyramidenbahnen sind in ihrem ganzen Verlaufe wesentlich markärmer und gliareicher, sowohl in den Seitensträngen, als auch in den Vordersträngen. Ebenso zeigen die Hinterstränge eine deutliche Lichtung, die im Lumbalmark diffus ist, im Zervikalmarke sich auf

den Gollschen Strang beschränkt; die lumbosakralen Hinterwurzeln zeigen eine deutliche Markarmut. Die Meningen sind in allen Höhen stark verdickt; die Verdickung ist am geringsten im Dorsalmark, stärker im Zervikalmark und am stärksten im lumbosakralen Abschnitte. Es besteht starke Infiltration aus Lymphocyten und Plasmazellen. Gegenüber dem vorigen Fall ist das Verhältnis der Zellen zueinander ein wesentlich anderes, indem die Plasmazellen absolut und relativ vermehrt sind, ja die Lymphocyten allein an Zahl überflügeln. Fig. 6 zeigt eine naturgetreue Zeichnung der Meningen des Sakralmarkes, daß bei derselben Vergrößerung eine etwa gleich lange Strecke der Meningen zeigt wie Fig. 5; die Meningen sind aber hier stärker ödematös, deswegen ist, nur aus Raumersparnis, im Bilde der Rand der Rückenmarksubstanz fortgelassen. In den verschiedenen Höhen ist die Infiltration verschieden stark, am geringsten ist sie im Dorsalmark, etwas stärker im Zervikalmark, wesentlich stärker im Lumbosakralmark.

IV.

P. K., 38jähriger Gendarm, aufgenommen zur Klinik am 18. August 1904.

Patient ist verheiratet, hat drei gesunde Kinder, kein Abortus; vor vielen Jahren ein Primäraffekt mit nachfolgendem Ausschlag; Schmierkur mit grauer Salbe. Seit zwei Jahren stechende Schmerzen in den Beinen, seit einem Jahre wegen „Tabes dorsalis" pensioniert. Bis vor einem Monate geistig gesund; seitdem wurde er nervös, jedes Geräusch erregte ihn, er schlief schlecht; seit 14 Tagen sehr geschäftig, trägt sich mit großen Plänen um, will große Reichtümer sammeln, repariert immerfort an den Möbeln und verdirbt sie, ist dabei zunehmend vergeßlich.

Aus dem somatischen Status ist zu erwähnen: Mittelgroßer kräftiger Mann; die Pupillen mittelweit, different, entrundet und lichtstarr, bei prompter Konvergenz-Akkommodationsreaktion. Zunge seitlich abweichend, stark zitternd, die Gesichtsmuskulatur ungleich innerviert, bebend; an den Fingern feinschlägiger Tremor, keine Ataxie. Rombergsches Phänomen angedeutet. An den unteren Extremitäten, leichte Hyperästhesie für taktile Reize und totale Vibrationsanästhesie. Die Achilles- und Patellarsehnenreflexe beiderseits fehlend.

Psychisch zeigt Patient das Bild exzessiver Euphorie und Megalomanie neben ziemlich vorgeschrittener Demenz; er fühlt sich überglücklich, wird viel bauen und viel Geld verdienen, ist schon Millionär, General, Doktor, Bürgermeister, wird die ganze Welt glücklich machen. Sprache etwas verwaschen, anstoßend, Schrift gegen früher wesentlich

verschlechtert, er schreibt langsam, wie malend, läßt Buchstaben und Silben aus.

Der Zustand bleibt im großen und ganzen unverändert; im Mai 1905 entwickelt sich eine beiderseitige Ophthalmoplegia interna. Im September und Oktober schwindet allmählich die Euphorie und Megalomanie, er zeigt für den Erregungszustand eine gewisse Krankheitseinsicht, aber die Intelligenzabnahme wird deutlicher, die Sprache und Schrift wesentlich schlechter. Im November wird er deprimiert, er müsse sterben, erwartet den Tod jammernd, wird immer ängstlicher und unruhiger, besonders nachts, es treten Gehörs- und Gesichtshalluzinationen auf, später wieder zeitweise euphorisch. Geht körperlich stark herunter und nachdem durch etwa eine Woche das Bild einer halluzinatorischen Verwirrtheit bestanden hatte, geht er an einer akuten Peritonitis nach Harnblasenruptur am 5. Jänner zugrunde.

16 Stunden vor dem Tode wurde Patient punktiert. Bei mittlerem Druck fließt makroskopisch vollkommen klare Flüssigkeit heraus. Die Zentrifugierung ergibt 18 Zellen im Gesichtsfeld, überwiegend Lymphocyten, indem das Verhältnis der einzelnen Zellarten I : II = 4 : 1 ist.

Die Sektion des Gehirns ergab das typische Bild der progressiven Paralyse mit starker Atrophie, mäßigen Verdickungen der Meningen, Verschmälerung der Rindensubstanz und Erweiterung der Ventrikel, bei granulierter Verdickung des Ependyms. Das Rückenmark zeigt makroskopisch eine deutliche Graufärbung der Hinterstränge in den unteren Rückenmarksabschnitten.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Typische Veränderung der progressiven Paralyse als starker Schwund von nervöser Substanz, besonders an den Stirnteilen, Gliawucherung und Gefäßveränderungen. Die Meningen sind bindegewebig verdickt, nicht ödematös und zeigen einen mittelstarken Grad von Infiltration. Das Infiltrat wird vorzugsweise durch Plasmazellen dargestellt. Lymphocyten sind im allgemeinen in der Minderheit, nur stellenweise gibt es kleinere Ansammlungen von sehr dicht gedrängten Lymphocyten, besonders um gerade aus der Rinde austretende Gefäße.

Rückenmark. Die im Parenchym wahrzunehmenden Veränderungen entsprechen dem Bilde einer ziemlich vorgeschrittenen Tabes im Lumbosakral- und im untersten Dorsalmark; die hinteren Wurzeln sind mehr oder weniger degeneriert, an der Grenze zwischen Dorsal- und Lumbalmark beinahe vollkommen myelinfrei; in den Hintersträngen, im Lumbosakral- und unteren Dorsalmark hochgradiger Markausfall, der sich in den höheren Segmenten allmählich immer mehr auf die Gollschen Stränge beschränkt. Daneben deut-

licher Ausfall von Markfasern in der grauen Substanz in der bei Tabes gewohnten Weise. Die Meningen sind in der ganzen Ausdehnung ziemlich stark bindegewebig verdickt; die Verdickung ist im oberen Dorsalmarke am geringsten, im Zervikalmark wesentlich stärker, am stärksten im Bereiche der tabischen Wurzelerkrankung. Die zelluläre Infiltration der Meningen ist im oberen Dorsalmark ziemlich gering, besteht aus Lymphocyten und Plasmazellen, wobei die Lymphocyten überwiegen; im Zervikalmark ist die Infiltration wesentlich stärker und nimmt im Lumbosakralmarke noch mehr zu (Fig. 7). Die absolute Zellenzahl in den Meningen dürfte hier annähernd gleich sein, der im Falle III und etwas geringer als im Falle II. Die Lymphocyten überwiegen an Zahl über die Plasmazellen, indem sie hier zahlreicher sind als im Fall II, aber wieder spärlicher als im Falle III. Die Infiltration bleibt in einer nur wenig abnehmenden Stärke bis in die letzten Sakralsegmente bestehen.

V.

H. K., 32 jähriger Kaufmann, aufgenommen zur Klinik am 2. August 1904.

Patient erkrankte vor zehn Jahren an einem Schanker. Seine jetzige Krankheit datiert seit drei Jahren und besteht in zunehmender Demenz und Vergeßlichkeit, so daß er schon seit zwei Jahren im Geschäfte nicht mehr zu brauchen ist.

Aus dem Status somaticus ist zu erwähnen: Kleiner, gracil gebauter Mann, Gesichtsausdruck paralytisch-dement und euphorisch, die Pupillen ungleich entrundet, reagieren prompt. Starker Tremor der Zunge und der gespreizten Finger, deutliches Beben im Gesicht beim Sprechen, Ungleichheit der Innervation der Gesichtsmuskulatur, erhöhte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Eingebracht ist Patient vollkommen ruhig und orientiert, hat vollkommene Krankheitseinsicht, weiß, daß er schon seit drei Jahren vergeßlich wird und kommt zu dem Zwecke in die Klinik, um sich heilen zu lassen. Schlechte Schrift, leicht stolperige Sprache, macht große Fehler beim Rechnen, ist ziemlich euphorisch, zeigt ausgesprochene Größenideen.

27./VIII. 1904. Auftreten eines linksseitigen apoplektiformen Anfalles, bei erhaltenem Bewußtsein. Die ganze linke Körperhälfte ist in typischer Weise gelähmt, die Sensibilität linksseitig hochgradig herabgesetzt, Fehlen der Hautreflexe daselbst, linksseitiger Babinski und linksseitige Hemianopsie.

30. u. 31./VIII. Je ein apoplektiformer Anfall von kurzen, rhythmischen, mit dem Pulse nicht synchronen Zuckungen der gesamten Muskulatur der linken Körperseite von etwa $^1/_2$ Stunde Dauer.

2./IX. Wieder ein Krampfanfall, dazwischen dauernd linksseitige Hemianopsie. Psychisch ist Patient wesentlich dementer, weiß, daß er Anfälle hatte; die Sprache verschlechtert.

12./IX. Beginnender Dekubitus am Sakrum.

14./IX. Patient wird erregt, will aufstehen und weggehen, produziert vage Größenideen, ist zeitlich und örtlich desorientiert. Unter leichter Fiebersteigerung erscheint eine Bronchitis, und eine Pneumonie wird zur Ursache das am 22./IX. eingetretenen Todes.

Zwei Tage vor dem Tode wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt, die unter geringem Druck eine vollkommen klare Flüssigkeit lieferte. Die Untersuchung derselben ergab 11 Zellen im Gesichtsfeld der Immersion. Es überwiegen daselbst die Lymphocyten in dem Verhältnis I : II = 6 : 1.

Die Sektion des Gehirns ergab den typischen Befund der Paralysis progressiva: ziemlich hochgradige Atrophie, Verdickung der Meningen, Verschmälerung der Rinde, Erweiterung der Ventrikel und Granulierung des Ependyms. Im Rückenmark makroskopisch nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Die nervöse Substanz zeigt den gewohnten paralytischen Prozeß mittleren Grades. Die Meningen sind ziemlich stark verdickt und sehr stark infiltriert; die Infiltration besteht, abgesehen von spärlichen Mastzellen, zum großen Teil aus Lymphocyten, neben etwas weniger reichlichen Plasmazellen; dabei der gesamte Prozeß in den vorderen Gehirnpartien stärker ausgesprochen als in den hinteren.

Rückenmark. Im nervösen Parenchym findet sich außer einer leichten Pyramidendegeneration nichts Besonderes. Die Meningen zeigen einen mittleren Grad von bindegewebiger Verdickung, die in der Höhe der Anschwellungen etwas stärker ist als im Dorsalmark; die Infiltration ist nicht besonders stark, im Dorsalmark am geringsten, im Lumbosakralmark bis in die untersten Partien des Sakralmarkes wesentlich stärker. An der Infiltration beteiligen sich vornämlich Lymphocyten und zu einem geringen Teil Plasmazellen, wie es Fig. 8 zeigt. Im Zervikalmark sind die Verhältnisse ähnlich wie im Sakralmark, nur ist die Infiltration etwas stärker.

VI.

L. W., 41 jähriger Tischler, eingeliefert zur Klinik am 11. April 1903.

Patient hat vor 14 Jahren eine luetische Infektion durchgemacht, die ärztlich behandelt wurde; Frau hat viermal abortiert. Vor drei Monaten rechtsseitiger Krampfanfall mit mehrtägiger Bewußtlosigkeit und nachfolgender Parese der rechten Körperhälfte; in Kürze vollkommene

Genesung. Seit drei Wochen reizbar, sehr geschäftig, behauptet viel Geld zu haben und streift planlos bis in die Nacht herum.

Aus dem Status somaticus ist zu erwähnen: Dement euphorisches Exterieur, Pupillen ungleich, entrundet, bei prompter Reaktion. Facialisdifferenz, starker Tremor der Zunge und der ausgestreckten Finger. Eine leichte Parese der rechten Hand, lebhaftes Kniephänomen, fehlende Achillessehnenreflexe, der Gang leicht spastisch, die Sprache verwaschen, anstoßend, die Schrift zitterig. Auslassen von einzelnen Buchstaben und Silben.

Eingebracht bietet Patient das Zustandsbild exzessivster Megalomanie. In gehobener Stimmung schwelgt er in den unmöglichsten Größenideen, vom Fabrikanten bis zum Obergott.

28./VI.—5./VII. Apoplektiform auftretende rechtsseitige Hemiparese mit motor. Aphasie, die wieder vollkommen schwindet, worauf der Zustand der frühere bleibt.

7./X. Kurz vorübergehender Anfall von rein motorischer Aphasie ohne sonstige Lähmung.

In der Folgezeit nimmt die Demenz unter gleichbleibender Megalomanie allmählich zu; wiederholtes Auftreten rechts- und linksseitiger apoplektiformer und epileptiformer Anfälle. Somatisch sonst keine Veränderung bis auf allmählich entwickelte reflektorische Pupillenstarre.

20.—29./XII. Gehäufte epileptiforme rechtsseitige Krampfanfälle, insgesamt 177.

30./XII. Tod im status epilepticus, nachdem in den letzten 24 Stunden die Zahl der Anfälle auf 256 gestiegen war.

24 Stunden vor dem Tode wurde bei dem bereits komatösen Patienten eine Lumbalpunktion ausgeführt, deren Ergebnis eine ganz klare Flüssigkeit war. Ihre Untersuchung ergab sehr geringen Zellengehalt, 1·5 auf das Immersionsgesichtsfeld, Zellenverhältnis I : II = 3 : 1.

Die Sektion ergab deutliche Atrophie des ganzen Gehirns, sehr starke Einschrumpfung von Rinde und Mark der Stirnlappen mit mäßiger Verdickung und Ödem der Meningen, Dilatation der Ventrikel und Granulierung des Ependyms. Rückenmark makroskopisch ohne Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Paralytischer Schwund der nervösen Substanz, am stärksten im Stirnhirn. Die Meningen über dem Stirnhirn sehr stark bindegewebig verdickt, über den anderen Teilen zwar weniger, aber immerhin ganz deutlich und allenthalben ziemlich stark infiltriert. Außer spärlichen Mastzellen wird die Infiltration durch Plasmazellen und Lymphocyten dargestellt, von denen die Plasmazellen das numerische Übergewicht haben.

Rückenmark. Das Parenchym zeigt eine deutliche Lichtung der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen im ganzen Verlaufe.

Im Sakralmark ist eine leichte Verminderung der Markfasern im Burdachschen Strang, die nach oben hin etwas medial tritt, aber so gering ist, daß sie im Dorsalmark nicht mehr zu bemerken ist. Auch die Hinterwurzeln des Sakralmarkes zeigen einen leichten Markausfall. Die Meningen des Rückenmarks sind überall ziemlich stark verdickt, und zwar am geringsten im Dorsalmark, stärker im Zervikal- und Lumbosakralabschnitte. Dabei ist die Verdickung im Sakralmark an der hinteren Peripherie des Querschnittes etwas stärker als ventral. Die Infiltration der Meningen ist sehr gering; sie ist im Dorsal-, Lumbal- und Sakralmark etwa gleich stark, und besteht aus spärlichen Lymphocyten und Plasmazellen, deren Verhältnis die Fig. 9 zeigt. Im Zervikalmark ist die Infiltration wesentlich stärker, wobei aber das Verhältnis der zwei Zellarten etwa dasselbe bleibt.

VII.

R. M., 42 jährige Schuhmacherswitwe, eingebracht zur Klinik am 19./I. 1905.

Anamnestisch konnte nur erhoben werden, daß Patientin seit einigen Monaten dement und vergeßlich geworden war. Sie hat vier Kinder, von Abortus nichts bekannt.

Aus dem somatischen Befund ist zu erwähnen: Kleine, gracile, in der Ernährung sehr herabgekommene Person. Die lichtstarren Pupillen sind ungleich, entrundet, das Gesicht vollends schlaff, beim Sprechen beinahe gar kein Mienenspiel, grober Tremor der Zunge und der ausgestreckten Finger, sehr lebhafte Sehnenreflexe.

Wird ganz verwahrlost in die Klinik eingebracht. Bietet das Bild sehr vorgeschrittener, einfacher, stumpfer Demenz; die Sprache ist bebend und näselnd, die Schrift stark zitterig, unsicher, fehlerhaft. Im Laufe der folgenden drei Monate rapide Zunahme der Demenz; die Sprache verschlechtert sich bis zur Unverständlichkeit. Patientin wird unrein, geht körperlich immer mehr herunter und eine lobuläre Pneumonie führt nach eintägiger Agone zum Exitus am 7./IV. 1905.

Zwei Tage vor dem Tode wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt, deren Ergebnis eine vollkommen klare Flüssigkeit war; die Untersuchung derselben ergab sehr spärliche Zellen, nur 2 im Gesichtsfeld der Immersion in einem Verhältnis von I : II = 3 : 2.

Die Sektion des Gehirns bot das gewöhnliche Bild der progressiven Paralyse: deutliche Atrophie des Gehirns, Verdickung der Meningen, Erweiterung der Ventrikel mit Ependymgranulation. Am Rückenmark ist makroskopisch nichts Pathologisches zu bemerkeu.

Mikroskopische Untersuchung:

Gehirn: Die nervöse Substanz des Gehirns zeigt gewöhnlichen paralytischen Faser- und Zellenschwund mit Gliawucherung.

Die Meningen sind mäßig bindegewebig verdickt bei mittelstarker zelliger Infiltration. Dieselbe besteht zum größten Teil aus Lymphocyten, zum geringeren aus Plasmazellen und nur sehr spärlichen Mastzellen.

Rückenmark. Im Parenchym findet sich außer einer hochgradigen Markatrophie der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn nichts Besonderes. Die Meningen sind nur sehr wenig verdickt und weisen auch eine geringere Infiltration auf. Dieselbe ist im Zervikalmark deutlich stärker als in den untersten Abschnitten, woselbst sie sich, wie es Fig. 10 zeigt, verhält; es finden sich ganz spärliche, mit sehr wenig Plasmazellen untermischte Lymphocyten.

Diese sieben Fälle bilden eine Auswahl von Typen, welche die hier zu besprechenden Verhältnisse besonders deutlich demonstrieren. Ein Blick auf die Tafeln macht eine genauere Schilderung und Erörterung beinahe überflüssig. Die Abbildungen sind für alle Fälle unter gleicher Vergrößerung ausgeführt: Das rechts liegende cytologische Bild entspricht einem Durchschnittsgesichtsfeld einer I/12 Immersion mit Okular 4; von den Meningen ist eine immer gleich lange Strecke bei 250 Vergrößerung gezeichnet. Die runden, ganz schwarz gehaltenen Punkte stellen Kerne der Lymphocyten dar, die von einem dunklen Hof umgebenen schwarzen Punkte die Plasmazellen, und die hellen mit einer schwarzen Grenzlinie bezeichneten Kerne bezeichnen die Bindegewebskerne. Man ersieht aus dieser Gegenüberstellung sofort, wie streng parallel die zelluläre Infiltration der Meningen mit der stärkeren Zellvermehrung im Liquor einhergeht. Vom I. bis zum VII. Fall nimmt die Anzahl der Liquorzellen stetig ab und dementsprechend auch die Infiltration der Meningen. Aber nicht nur über die absolute Zahl der Zellen in Meningen und Liquor, sondern auch über das Verhältnis der einzelnen Zellarten geben die Tafeln Aufschluß. Im Falle I und II überwiegen im cytologischem Bilde die Lymphocyten wesentlich über die größeren plasmareichen Zellen, dementsprechend erweist sich das Infiltrat der Meningen als aus beinahe lauter Lymphozyten bestehend; nur sehr wenige Plasmazellen wurden dort angetroffen. Im Fall III, der ebenfalls eine starke Zellvermehrung im Liquor zeigt, waren die großen plasmareichen Zellen im Liquor viel stärker vertreten, indem sie sich an Zahl mit den Lymphocyten gleich blieben, und die Meningen zeigen eine deutlich stärkere Beteiligung der Plasmazellen. Ein ähnliches Verhältnis zeigen auch die

anderen vier Fälle, wenn auch nicht in so stark kontrastierender Weise.

Dieser übereinstimmende Parallelismus besteht aber nur zwischen der Zerabrospinalflüssigkeit und der meningealen Infiltration der **untersten** Rückenmarksabschnitte. Vom Infiltrationszustande der Gehirnmeningen erscheint die Zellvermehrung, soweit es diese Fälle zeigen, nicht abhängig, denn in allen Fällen besteht eine ziemlich starke Infiltration derselben und ebenso verhalten sich auch die Meningen des Halsmarkes. Dieselben zeigen ein mehr gleichartiges Bild, in dem sie in den Fällen VI und VII wesentlich stärker infiltriert und in den anderen Fällen etwas schwächer infiltriert sind als die Meningen des Lumbosakralmarkes.

Wir können also schon aus diesen sieben Fällen den Schluß ziehen, daß der Zellreichtum der Zerebrospinalflüssigkeit nicht nur was die Zahl der Zellen, sondern auch was das Verhältnis der Lymphocyten und der größeren plasmareichen Zellen zu einander anlangt, von der Art der meningealen Infiltration der untersten Rückenmarksabschnitte abhängt, und daß die größeren plasmareichen Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit den Plasmazellen der Meningen entsprechen, also selbst, genetisch betrachtet, Plasmazellen sind.

Ohne einstweilen des Genaueren auf die Erörterung der hier geschilderten Resultate einzugehen, will ich in etwas kürzerer Weise, als dies bei den ersten sieben Typen geschehen ist, die Beschreibung der übrigen in der gleichen Weise untersuchten Fälle folgen lassen.

VIII.

35jähr. Korrektor; Taboparalyse. 3 Tage vor dem Tode punktiert; Zahl 33, Zellenformel I : II = 2 : 1.

Rückenmark. Starke Hinterstrangs- und Wurzeldegeneration bis ins Halsmark hinauf; Meningen im ganzen Rückenmark gleichmäßig, besonders an der Dorsalfläche verdickt, stark infiltriert, beinahe so stark wie im Falle I, wobei die Plasmazellen etwa gleich sind der Zahl der Lymphocyten.

IX.

30jähr. Arbeiter; klinisch atypische Paralyse, makroskopisch und mikroskopisch Befund einer Paralyse. 2 Stunden vor dem Tode Punktion; Zellen 15; I : II = 2 : 1.

Rückenmark. Leichte tabische Hinterstrangerkrankung des oberen Lumbalmarkes; die Meningen im Dorsalteil schwach, im Zervikal- und Lumbosakralabschnitte stark verdickt; die Infiltration der untersten Abschnitte ziemlich stark, etwa dem Grade des Falles III entsprechend, vielleicht mit etwas weniger Plasmazellen; die Infiltration des Dorsalmarkes etwas schwächer, die des Zervikalmarkes etwas stärker als die des Lumbosakralteiles.

X.

44jähr. Magazineur; Lissauersche Paralyse. 1 Tag vor dem Tode punktiert. Zellen 12; I : II = 3 : 1.

Rückenmark. Ziemlich stark ausgesprochene Degeneration der Pyramidenseitenstränge, ganz leichte Hinterstrangdegeneration im unteren Dorsalmark; Meningen leicht verdickt, im Lumbosakralmark ziemlich stark infiltriert, etwa ebenso wie im vorigen Falle, und das Verhältnis der Plasmazellen und Lymphocyten ebenfalls ein ähnliches.

XI.

40jähr. Zolloffizial; Paralysis progressiva. Einige Stunden vor dem Tode punktiert; Zellen 18; I : II = 5 : 4.

Rückenmark. Keine Degeneration; Meningen wenig verdickt; die Infiltration etwas geringer als im vorigen Falle; auch hier die Infiltration im Dorsalmark geringer als oben und unten; die Plasmazellen etwas reichlicher als im vorigen Fall.

XII.

42jähr. Frau; Taboparalyse; 1 Tag vor dem Tode punktiert; Zellen 25; I : II = 3 : 1.

Rückenmark. Deutliche Pyramidendegeneration; stark ausgesprochene tabische Degeneration des Lumbal- und Dorsalmarkes; die Meningen im Zervikal- und oberen Dorsalmark mäßig, in den untersten Partien stärker verdickt; hochgradige Infiltration des Lumbosakral- und unteren Dorsalmarkes in etwas stärkerer Weise als im Falle II, geringer als im Falle I, dabei die Plasmazellen an Zahl etwas hinter den Lymphocyten zurückbleibend; die Infiltration des Zervikalmarkes etwas geringer.

XIII.

36jähr. Oberförster; Taboparalyse. 1 Woche vor dem Tode Lumbalpunktion; klare Flüssigkeit. Zellen 9; I : II = 12 : 1; also beinahe lauter Lymphocyten.

Rückenmark. Wurzeldegeneration im Lumbal- und Dorsalmarke mit aufsteigender Hinterstrangaffektion; die Meningen mäßig verdickt, die Infiltration besteht beinahe aus lauter Lymphocyten, und ist in den unteren Abschnitten etwas stärker als die Infiltration des Falles V. Dabei ist sie im Dorsal- und Zervikalmark wesentlich schwächer, als die des Lumbosakralmarkes; zu bemerken ist, daß in diesem Falle die Infiltration der zerebralen Meningen sehr gering ist.

XIV.

50jähr. Schuhmacher; Lissauersche Paralyse. 1 Stunde vor dem Tode Lumbalpunktion, klare Flüssigkeit; Zellen 23; 1 : II = 2 : I.

Gehirn. Ziemlich starke Meningealinfiltration.

Rückenmark. Beginnende Tabes des oberen Lumbalmarkes, in Form leichter Wurzel- und Hinterstrangdegeneration daselbst. Meningen leicht verdickt, im Dorsalmark wenig infiltriert, im Zervikal- und Lumbosakralteile wesentlich stärker; der Grad der Infiltration etwa dem Falle III entsprechend, wobei aber die Zahl der Plasmazellen geringer ist, indem sie deutlich hinter der Zahl der Lymphocyten zurückbleibt.

XV.

48jähr. Gärtner; Paralyse. 1 Tag vor dem Tode Lumbalpunktion; klare Flüssigkeit; Zellen 9; I : II = 4 : 1.

Gehirn. Starke Meningealinfiltration.

Rückenmark. Ziemlich starke Verdickung der Meningen, mittelstarke Infiltration, deren Intensität im Zervikal- und Lumbosakralteile sich gleich bleibt, und dem Grad nach etwas stärker als im Falle V und etwas geringer als im Falle IV ist; die Infiltration des Dorsalmarkes ist wesentlich geringer; dabei überwiegen überall die Lymphocyten wesentlich über die Plasmazellen.

XVI.

55jähr. Finanzbeamter; Paralysis progressiva. 8 Stunden vor dem Tode Lumbalpunktion; Zellen 8; I : II = 3 : 1.

Gehirn. Ziemlich schwache meningeale Infiltration.

Rückenmark. Im Parenchym nichts Bemerkenswertes. Die Meningen wenig verdickt; im Lumbosakralmark nicht viel infiltriert, etwa in dem Grade des Falles V. Dabei sind die Lymphocyten wesentlich zahlreicher als die Plasmazellen. Die Infiltration ist sowohl im Dorsalmark als auch im Zervikalmark wesentlich geringer.

XVII.

31jähr. Bahnbeamter; Paralysis progressiva. 6 Stunden vor dem Tode Lumbalpunktion; Zellen 13; I : II = 2 : 1.

Gehirn. Mittlere meningeale Infiltration.

Rückenmark. Starke Degeneration der Pyramidenseitenstränge und starke Lichtung der Wurzeln des Lumbosakral- und unteren Dorsalmarkes, mit entsprechender tabischer Hinterstrangerkrankung; Meningen ziemlich stark verdickt, stark von Randglia durchwachsen; die Infiltration im Lumbosakralanteil entsprechend etwa der Infiltration des Falles IV, die Lymphocyten überwiegen dabei etwas über die Plasmazellen. Die Infiltration im Dorsalmark deutlich geringer, im Zervikalmark wesentlich schwächer als im Dorsal- und Sakralmark.

Die geschilderten Fälle zeigen alle ein in dem Sinne übereinstimmendes Verhalten, daß bei ihnen der Grad der Zellvermehrung im Liquor parallel dem Infiltrationsgrade der Meningen der unteren Rückenmarksabschnitte geht. Die Meningen des Dorsalmarkes sind in allen Fällen weniger infiltriert, wogegen die des Zervikalmarkes immer etwas stärkere Infiltration zeigen; aber gerade in den Fällen in denen sehr geringe Lymphocytose bestand, waren die zervikalen Meningen wesentlich stärker infiltriert als die lumbosakralen. Dabei besteht die Parallele nicht nur in dem Grade der Infiltration, sondern auch in der Art der die Infiltration zusammensetzenden Zellarten, indem das Verhältnis der Lymphocyten und Plasmazellen der Meningen wenigstens im groben ein ähnliches war wie das der Lymphocyten und der großen Plasmazellen im Liquor. Dies beweist, daß diese großen Zellen des Liquors den Plasmazellen der Meningen entsprechen; morphologisch ähneln die Plasmazellen des Liquors denen der Meningen nur durch die größeren Kerne und das größere Protoplasma, ohne daß sie sich aber auch durch das färbechemische Verhalten gleichen würden. Letzteres ist aber kein wesentlicher Widerspruch, da erstens der Liquor, wie oben bewiesen wurde, an und für sich die Zellen etwas zu schädigen imstande ist, und zweitens die Art der histologischen Verarbeitung der Meningen einen ganz anderen Chemismus bedingt, als die des Trockenpräparates.

Ich sagte eben, daß es sich um eine Übereinstimmung im groben handelt. Das kann den Wert dieser Befunde aber in keiner Weise beeinträchtigen, denn wenn auch zugegeben werden muß,

daß trotz der gleichartigen Untersuchung sowohl der Zellen im Liquor als auch des Infiltrationszustandes der Meningen größere Fehler unterlaufen können, so wird man sie selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen nicht höher als 50% taxieren müssen. Aber auch dieser so enorm hochgegriffene Fehler kann die Resultate der Fälle von so groben Differenzen, wie I, IV und VII, nicht ändern; diese Differenzen sind so groß, daß auch die schlechteste Methode sie nicht überbrücken könnte. Wenn man weiter zeigen kann, daß auch die übrigen Fälle, obzwar ohne so große Differenzen, dennoch in gleichartiger Weise übereinstimmen, dürfte durch die Zahl dieser 17 untersuchten Fälle auch die Skrupel eines eventuellen Zufalles beseitigt sein. Gewiß darf man nicht Beweise verlangen, die über die Genauigkeit der Methode gehen; so könnte die anatomische Untersuchung bei 2 Fällen, die zum Beispiel 20 und 25 Zellen im Gesichtsfelde ergeben, in dem Falle, der weniger Zellen im Liquor aufweist, etwas mehr Zellen in den Meningen zur Darstellung bringen als in dem anderen; solche Differenzen könnten recht gut noch als Fehlerquellen der Zählungsmethode gelten. Es ist überdies nicht ausgeschlossen, daß unter gleichen Infiltrationsgraden dennoch der Austritt der Zellen in den Liquor unter gewissen Umständen ein verschiedener sein kann, wodurch auch bei gleich starker Meningealinfiltration der Zellgehalt des Liquors differieren könnte. Für diese Erklärung geben einige von unseren Fällen auch Anhaltspunkte, indem sich zeigte, daß bei etwa gleichem Infiltrationsgrade der Meningen in den Fällen mit stärkerer Bindegewebsvermehrung der Zellgehalt des Liquors durchwegs etwas geringer war, als zu erwarten gewesen wäre. Es ist wiederum zu betonen, daß die Differenz gar nicht groß war, sich um 15—20% bewegte, die ja immer noch als Fehlergrenze bezeichnet werden könnte; da aber dieses Verhalten bei mehreren derartigen Fällen sich in gleicher Weise wiederholte, schließt es zufällige Fehlerquellen aus.

Der genauere Vergleich unserer Fälle ergab weiter, daß eine einfache Abhängigkeit des Zellgehaltes des Liquors von der Infiltration der **zerebralen** Meningen nicht besteht. Es muß hervorgehoben werden, daß im allgemeinen die Fälle, welche eine stärkere Rückenmarksinfiltration hatten, auch zum größten Teil eine starke zerebrale Infiltration zeigten, aber das Verhalten war nicht ganz gesetzmäßig, wenigstens nicht der-

artig gesetzmäßig, wie das Verhalten der sakralen Meningen. Diese Unabhängigkeit der Zellvermehrung des Liquors von den Meningen des Gehirns sollen noch die folgenden Fälle näher beweisen.

XVIII.

E. A., 43jähr. Frau; eingeliefert zur Klinik am 4. März 1906.

Patientin war immer gesund, seit etwa $^1/_2$ Jahr magerte sie stark ab; ihre Psychose setzte anscheinend ziemlich akut etwa vor 14 Tagen ein; sie wurde ängstlich, lief von Ort zu Ort, suchte überall Waffen, um sich gegen vermeintliche Feinde zu wehren, attakierte auch ihre Angehörigen und verkannte sie; war die ganze Zeit beinahe ganz schlaflos.

Eingebracht ist Patientin sehr ängstlich, ratlos, klammert sich an alles, ringt die Hände, wimmert vor sich, spontan spricht sie nichts, angesprochen antwortet sie in exzessiv ängstlichem, etwas pathetischem Tone, mit ganz inkohärentem, zum Teil auch aus Wortneubildungen bestehendem Wortschwall, in dem Andeutungen von Persekutionsideen und Selbstanklagen enthalten sind. Somatisch ist Patientin sehr stark heruntergekommen, die Schilddrüse etwas vergrößert, der Puls 150—160, sonst am Körper nichts Besonderes. Schon am nächsten Tage ist die Angst geschwunden, sie produziert jetzt ganz unsinnige inkohärente Sätze und es entsteht ausgesprochener Negativismus; sie ist unrein, abstiniert, muß mit der Sonde genährt werden; ohne Schlafmittel kein Schlaf; am 8./III. Kollaps, der am nächsten Tage zum Exitus führt.

Kurz vor dem Exitus wurde die Lumbalpunktion ausgeführt; der Liquor zeigt unerwarteterweise eine ziemlich starke Zellvermehrung, von 12 Zellen im Gesichtsfeld, und zwar waren es außer einigen nicht definierbaren gequollenen Elementen lauter Lymphocyten.

Die Sektion ergab makroskopisch am Gehirn und Rückenmark nichts Pathologisches.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte die Meningen normal und an der nervösen Substanz außer einer für die Psychose nichts bedeutenden Veränderung der Tigroidkörper nichts Besonderes. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine vollkommen befriedigende Erklärung des Zellenbefundes; bei sonst überall ganz normalem Querschnitte fand sich in der Mitte des IV. Sakralsegmentes im linken Vorderhorn ein kleiner Erkrankungsherd, indem daselbst die Blutgefäße stärker erweitert, ihre Scheiden prall mit Zellen angefüllt waren, die zum größten Teil als Lymphocyten sich erwiesen und zum geringeren etwas größere Kerne und etwas mehr Protoplasma hatten, ohne aber dabei die Charaktere der Plasmazellen zu besitzen; auch in der Substanz des Vorderhorns war eine starke Zellenwucherung nur um die er-

krankten Gefäße; diese bestand zu einem geringeren Teile aus Zellen, die als Gliazellen anzusprechen waren, der größere Teil wurde durch Lymphocyten dargestellt, und der Rest wurde durch größere, mit großen wie bläschenförmigen Kernen ausgestattete Zellen und Nisslsche Stäbchenzellen gebildet. Schließlich zeigten sich Zellen, die als Übergänge zwischen den letztgenannten 2 Zellarten zu deuten waren. Lymphocyten fehlten vollkommen, die Ganglienzellen waren in dem affizierten Vorderhorne etwas aufgequollen, nicht vermindert. Diese Veränderung des Vorderhorns bestand nur in einem kaum mehr als 3 *mm* langen Stück des IV. Sakralsegments; die Meningen dieser Gegend waren bindegewebig nicht verdickt, aber sehr stark zellig infiltriert. Die Infiltration war in dieser Höhe quantitativ etwa der des Falles II gleich, und bestand aus lauter Lymphocyten; nach oben und unten hin nahm die Zahl derselben sehr schnell ab, so daß sie in der Höhe des I. Coccygealsegmentes und des III. und II. Sakralsegmentes etwa der des Falles V entsprach. Im mittleren Dorsalmark war nur an einigen Stellen Infiltration angedeutet und im oberen Dorsalmark und im Zervikalmark waren die Meningen vollkommen normal.

Klinisch stellt sich der Fall als eine Amentia dar, bei der die Obduktion und mikroskopische Untersuchung keinerlei organische Basis erkennen ließ. Als Nebenbefund ergab sich im Sakralmarke eine subakute Erkrankung des Vorderhorns, an der uns hier nur deren Folgezustand die zirkumskripte spinale Meningitis interessiert, die den positiven Ausfall der cytologischen Untersuchung des Liquors bedingte.

XIX.

J. F., 40jähr. Uhrmacher, eingeliefert zur Klinik im März 1904.[1])

Patient der vor 9 Jahren einen Schanker akquiriert hatte, litt seit einigen Jahren an Tabes mit Optikusatrophie, in deren Verlaufe sich eine Paranoia entwickelte, die ihn zum Mörder seines senil dementen Vaters machte; während der strafgerichtlichen Untersuchung als geisteskrank erkannt und in die Anstalt eingeliefert.

Patient, war sehr stark heruntergekommen, zeigte beiderseitige Spitzentuberkulose; lichtstarre Pupillen, die Sehkraft war beinahe bis

[1]) Von einem anderen Gesichtspunkte publiziert von mir in der Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII, in der Arbeit: Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn.



auf Null herabgesunken, Tremor der Finger und der Zunge, Hypotonie der unteren Extremitäten. Schwankender, ausfahrender Gang, fehlende Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten und herabgesetzte Sensibilität.

Psychisch bot er keinerlei Symptome einer progressiven Paralyse, sondern nur die einer halluzinatorischen Paranoia. Am 9./V. 1904 trat über Nacht ohne Schmerzen, ohne Störung des Sensoriums eine totale Lähmung der rechten unteren Extremitäten auf, 11 Tage darauf der Tod infolge der rasch überhandnehmenden Lungenphthise ein.

6 Tage vor dem Tode wurde Patient punktiert; in der klaren Flüssigkeit zeigte die Zentrifugierung 4 Zellen auf das Gesichtsfeld, bei einem Verhältnis von I : II = 4 : 1.

Die Sektion ergab einen nußgroßen, mit den Meningen verwachsenen Tuberkel in der Rinde des linksseitigen Parazentrallappens, und einen erbsengroßen käsigen Herd in der Rinde der II. rechten Schläfewindung; sonst war im Gehirn makroskopisch nichts Besonderes; im Rückenmark eine leichte graue Verfärbung der Hinterstränge.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab im allgemeinen etwas verdickte Meningen ohne wesentliche Zellinfiltration. Über den 2 Rindentuberkeln waren die Meningen von käsiger Masse eingenommen, und ringsherum präsentierte sich eine ziemlich starke zellige Infiltration, bestehend aus Lymphocyten und reichlichen, bei den tuberkulösen Prozessen der Meningen bekannten großen, ein bis mehrkernigen oft vakuolenhältigen Zellen; daneben ließen sich nur spärliche Leukocyten nachweisen. Die Infiltration erstreckte sich 1—2 *cm* in die Umgebung, allmählich immer schwächer werdend und schließlich verschwindend. Sonst war im Gehirn und den Meningen nichts Bemerkenswertes vorhanden. Im Rückenmark bestand eine Hinterstrangserkrankung im Bereiche einiger Wurzeln des Lumbal- und unteren Dorsalmarkes. Die Meningen waren mäßig verdickt. Im Sakralmark war die Infiltration der Meningen etwas geringer als im Fall V. und bestand vornehmlich aus Lymphocyten. Etwas stärker war die Infiltration im Lumbal- und unteren Dorsalmark, um dann nach oben wieder abzunehmen; die großen Zellen, wie sie in der Nähe der tuberkulösen Herde geschildert wurden, waren in den Rückenmarksmeningen nicht vorhanden. Der Kranke litt somatisch an Tabes und zirkumskripter Rindentuberkulose, psychisch an Paranoia; der Verdacht auf Paralyse ist auch durch die mikroskopische Untersuchung beseitigt.

Die 2 letzten Fälle stellen in erster Linie 2 Krankheiten

(zircumskripte Myelitis und Tuberkulose des Gehirns) dar, welche mit Paralyse nichts zu tun haben, und die, in ähnlicher Weise wie die Paralyse, einen gleichen Parallelismus zwischen Meningeninfiltration und Zellenreichtum des Liquors zeigen, einen Parallelismus sowohl in quantitativer als qualitativer Beziehung; sie zeigen weiter fast mit der Schärfe eines Experiments die Unabhängigkeit einer Infiltration des Gehirns von der des Rückenmarks. Man ersieht aus dem Obigen, daß Fall für Fall neue Beweise für unsere Erklärung der Pleocytose[1]) des Liquors bringt.

Bevor wir nun auf die weiteren Schlüsse, die aus diesen Erfahrungen resultieren, eingehen, müssen wir die Arbeit Merzbachers einer Besprechung unterziehen, da dieselbe zu ganz gegenteiligen Schlußfolgerungen führt. M. wundert sich mit Recht darüber, daß man schon von Anfang an die zerebrospinale Pleocytose als eine selbstverständliche Folge einer Meningealaffektion auffaßte; als man weitere Erfahrungen gesammelt hatte, daß Syphilitische, ohne daß sie sonstwie merkbare nervöse Symptome zeigten, auch Zellvermehrung im Liquor aufwiesen, hatte man für die letztere sofort eine Erklärung in einer jedoch nur wieder aus dem Punktionsergebnis erschlossenen Meningitis. Da ausgesprochene meningitische Symptome klinisch fast immer bei solchen Kranken fehlen, half man sich mit dem etwas vagen Begriffe der meningitischen Reizung: Man ersieht darin sofort den circulus vitiosus, gegen den auch Merzbacher mit Recht polemisiert. Als eine weitere Stütze der meningitischen Genese der Pleocytose hatte man den Umstand angeführt, daß bei der Paralyse und Tabes immer eine chronische Meningitis vorhanden sei. Bis dahin sind Merzbachers Bedenken ganz gerechtfertigt. Wenn er aber jetzt weiter einwendet, daß es gar nicht richtig sei, daß bei jeder Tabes eine Meningitis bestehen müsse, begeht er einen Fehler; denn bei so subtilen Dingen wie bei der Beurteilung des Grades der hier vorwiegend in Betracht kommenden Infiltration kann man sich nicht auf summarische Schilderungen von Handbüchern beschränken oder auf die älteren mit unzulänglichen Methoden angestellten Untersuchungen stützen; in solchen Fragen kann nur derjenige ein richtiges Urteil fällen, der

[1]) Aus weiter unten zu besprechenden Gründen verwende ich hier statt des bis jetzt gebräuchlichen Namens Lymphocytose den Ausdruck Pleocytose, der keine Zellart präjudizierend, einfach die Zellvermehrung zum Ausdruck bringt.

selbst in dieser Richtung genauere Untersuchungen angestellt hat, die in ähnlicher Weise anzustellen wären, wie sie hier geschildert worden.[1]) Und in einen andern Fehler verfällt Merzbacher, wenn er die Behauptung aufstellt, daß man von einer Konstruktion einer meningitischen Reizung oder, sagen wir besser, Meningitis dort absehen müsse, wo wir weder subjektive noch objektive klinische Symptome derselben nachweisen können. Gewiß, eine stärkere meningitische Affektion hat eine ganze Reihe distinkter typischer Symptome, aber welche objektiven Symptome ergibt die sicher vorhandene chronische und doch ziemlich geringgradige Meningitis bei Tabes und Paralyse? Da läßt uns die Klinik vorläufig vollkommen im Stiche (ist doch die chronische Meningitis der Älteren aus den Handbüchern ganz verschwunden!) und es bleibt der histologischen Untersuchung unbedingt das letzte Wort gewahrt. Bevor man nicht in ähnlicher Weise wie in unserer Untersuchungsreihe die einschlägigen Erkrankungen Fall für Fall klinisch und anatomisch genau untersucht und verglichen hat, geht es nicht an, sich einfach auf das wenige zu berufen, was man im allgemeinen von den Meningen in derlei Krankheiten weiß. Hätte Merzbacher diese Argumente in Betracht gezogen, dann hätte er auch nicht den Umstand als Gegenbeweis anführen können, daß es bekannt sei, daß gerade im Beginn der Paralyse die Pleocytose besonders stark, stärker als in den späteren Stadien gefunden werde, trotzdem es von der pathologischen Anatomie her bekannt sei, daß gerade in den Frühstadien der Paralyse die entzündlichen Veränderungen der Meningen am geringsten ausgesprochen sind. Wer die Zahl der sicheren und genau histologisch untersuchten Fälle initialer Paralyse kennt, wird, abgesehen von allem anderen, die Zumutung, diese als Beweis ansehen zu sollen, abweisen müssen.

Schließlich muß ich noch auf einen scheinbar sehr schwer-

---

[1]) Gerade in der letzten Zeit, aber erst mit Abschluß dieser Arbeit, erschien im Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1906, H. 218, „Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis" von Schröder; ohne weiter aus den oben erwähnten Gründen auf die Literatur der Meningitis bei Tabes eingehen zu wollen, muß ich gerade diese allerneueste Arbeit hier tangieren, in der S. mitteilt, daß er bei 5 Fällen von Tabes durchwegs nicht nur in Meningen, sondern auch dem Parenchyn des Rückenmarkes Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen als Regel vorfinden konnte. Die oben gebrachten Ausführungen werden dadurch wiederum nur bekräftigt.



wiegenden Einwand Merzbachers eingehen, den auch schon vor dem Nissl[1]) gemacht hatte, daß die in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Paralytikern gefundenen Zellen nicht den in den Meningen vorkommenden entsprechen, denn die Zytologie des Liquors bei der Paralyse kenne namentlich keine Plasmazellen. Dieser Einwand wird aber aus dem vorigen als widerlegt angesehen werden können. Nach den Schilderungen Nissls wurden seine Untersuchungen des Liquor vornehmlich ohne Zusatz von Fixierungsmitteln durchgeführt; bei diesem Vorgang ist es ganz richtig, wie sich Nissl ausspricht, „daß man nur schlechter und weniger schlecht fixierte Elemente findet," die man sicher nicht mit den in den Meningen fixierten Elementen vergleichen kann; geschieht dies aber in der von mir durchgeführten Weise, dann kommt man zu den hier mitgeteilten richtigeren Resultaten.

Ich habe bis jetzt bei der Besprechung der Zellen nur die Plasmazellen und Lymphocyten erwähnt. Es kommen aber in der Zerebrospinalflüssigkeit in verschiedener Häufigkeit polynukleäre und, wie geschildert wurde, häufig eosinophile Elemente vor; auch diese müßte man dann in den Meningen besonders in der lumbosakralen Höhe vorfinden. Es kommt ja, und später wird darüber genauer berichtet werden, auch bei der unkomplizierten Paralyse zeitweise zu ziemlich starker Vermehrung dieser Polynukleären, aber leider waren gerade unter den hier beschriebenen anatomisch untersuchten Fällen keine derartigen und nur in sehr wenigen von ihnen waren überhaupt und auch nur ganz spärlich polynukleäre und eosinophile Leukocyten vor dem Tode nachweisbar. Die Meningen dieser Fälle zeigten nun keine ausgesprochenen polynukleären Zellen von dem Aussehen der in dem Liquor nachgewiesenen, das sind also Zellen, die in einem etwas größeren, mit Methylenblau sich kaum färbbaren Protoplasma drei oder vier kleine etwas eckige wie geschrumpfte Kerne enthalten. Dagegen gab es gerade in diesen Fällen hie und da größere plasmareiche Zellen, deren Plasma keine Affinität zu dem Methylenblau zeigte, und die entweder einen mehr oder weniger gelappten, bald leicht bläschenförmigen, bald etwas eingeschrumpften, oft stark wurstförmig gewundenen Kern oder aber manchmal auch einen kleinen, leicht eckigen, und einen längeren, etwas gewundenen, ebenfalls wurstförmigen Kern besaßen.

---

[1]) l. c.

Ich halte dafür, daß diese Elemente genetisch zusammengehören und den polynukleären Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit entsprechen, wofür auch der Umstand zu sprechen scheint, daß man unter den ganz sicheren eosinophilen Zellen des Liquor ein ähnliches Verhalten der Kerne sieht (siehe oben). Es finden sich also gewisse morphologische Ähnlichkeiten und auch gewisse Differenzen; wenn man aber bedenkt, daß gerade in den polynukleären Zellen des Liquor der Kernzerfall vorherrscht, der doch am ehesten als Degenerationserscheinung imponiert, wenn man weiters in Erwägung zieht, daß die mechanischen Verhältnisse der frei in der Zerebrospinalflüssigkeit schwimmenden Zellen andere sind als die der in den Meningen mehr oder weniger festsitzenden, und wenn man sich erinnert, daß wir im Anfang eine sichere morphologische Beeinflussung der Zellen durch den Liquor beweisen konnten, so dürfte die Erklärung als nicht gekünstelt imponieren, daß die polynukleären Zellen des Liquors eben den geschilderten Zellen der Meningen entstammen. Wie gesagt, soll dies nicht bindend sein, es soll auch in keiner Weise die Frage der hämatologischen Genese dieser Zellen streifen, und zu einer endgültigen Lösung der Frage müßte man Fälle von unkomplizierter Paralyse untersuchen, die etwas reichlichere Polynukleäre zur Zeit des Todes aufwiesen; mein Material enthält leider keinen solchen. Aber als eine weitere, wenn auch vielleicht nur bedingte Stütze kann die Erfahrung von einem noch ganz kurz zu berichtenden Falle dienen.

XX.

H. M., 31jähr. Müllerin, eingebracht zur Klinik am 8. August 1903.

Mutter starb an Tuberkulose; Patientin selbst abortierte einmal; im letzten Kindbett vor 1 Jahr auffällig aufgeregt gewesen, und seit der Zeit wird sie zunehmend dement, äußerte auch die Idee, sie sei die Jungfrau Maria; seit mehreren Jahren dem Trunke ergeben.

Aus dem Status somaticus ist außer einem leichten Tremor der Zunge nichts Besonderes zu erwähnen.

Die erste Zeit zeigte Patientin eine einfache Demenz und Stumpfheit, sie verrichtete häusliche, besonders gröbere Arbeiten ganz richtig, aber alles nur auf Aufforderung, sonst hatte sie für nichts Initiative. Nach etwa einem Jahre trat eine Pupillendifferenz auf, sie wurde zunehmend dementer, es entwickelte sich ein ausgesprochener Tremor der Finger und Zunge, die Pupillen reagierten etwas träge, der Gang ward schlecht, wankend, langsam, breitspurig, die Sprache langsam, näselnd

und stockend, bis sie im März 1905 wegen zunehmender körperlicher und geistiger Schwäche bettlägerig wird.

Am 26./II. 1906 war sie früh auffällig durch rechtsseitige Hemianopsie, totale Aphasie und rechtsseitige Hemiparese; der Zustand blieb unter kontinuierlichem Fieber von 38°—39° C bestehen; nichts von meningitischen Symptomen; am 2. März 1906 tritt der Exitus nach kurzem Koma ein.

10 Stunden vor dem Tode wurde Patientin punktiert; es ergibt sich starker Überdruck, die Flüssigkeit ist gelblich verfärbt und merklich getrübt; nach längerem Stehen erscheint ein Fibrinfaden in derselben. Die bakteriologische Untersuchung des Liquors ergibt spärliche Tuberkelbazillen. Die Zahl der Zellen beträgt nach Zentrifugierung 150; die hier enthaltenen Zellarten sind Lymphocyten, Plasmazellen und polynukleäre Leukocyten, welch letztere durchwegs stark eosinophil sind. Das Verhältnis der Lymphocyten : Plasmazellen : Leukocyten = I : I : 5.

Die Sektion ergab neben einigen schwieligen tuberkulösen Lymphdrüsen im Lungenhilus allgemeine miliare Tuberkulose und ausgesprochene tuberkulöse Meningitis. Im Gehirn waren die Meningen stark verdickt, hochgradig ödematös, an der Basis sulzig infiltriert und mit reichlichen grauen Knötchen durchsetzt; das Gehirn war atrophisch, die Ventrikel dilatiert, das Ependym granuliert. Am Rückenmark bestand ebenfalls ein sulziges Ödem der Meningen, sonst am Querschnitt nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigt im Parenchym den gewöhnlichen Befund einer progressiven Paralyse und in den Meningen den der diffusen tuberkulösen Meningitis mit einzelnen miliaren tuberkelbazillenhaltigen Knötchen.

Das Rückenmark zeigte eine starke Infiltration in allen Höhen, aber nirgends Miliartuberkel. Die zellige Infiltration bestand etwa zu $^1/_3$ aus Lymphocyten, ein Teil wurde dargestellt von Plasmazellen mit ihrem typischen färbechemischen Verhalten, und das letzte Drittel bildeten Zellen, die einen ziemlich großen, manchmal etwas gekörnten, aber mit Methylenblau sich nicht färbenden Zellleib besaßen, in dem sich entweder ein einfacher, stark gelappter oder wurstförmiger Kern befand, oder aber zwei Kerne, von denen der eine klein rundlich, der andere mehr oder weniger stark gewunden war. Richtige polynukleäre Leukocyten waren zwar auch vorhanden, aber nur in sehr verschwindender Anzahl, kaum $^1/_{30}$ der gesamten Zellen. So dürfte also dieser Befund bei einer an sich nicht paralytischen Erkrankung — tuberkulöse Meningitis — auch für die vordem geäußerte Ansicht sprechen, daß die als Leukozyten im Liquor auftretenden Zellen in den Meningen eine etwas andere

Form haben. Diese Polynukleären haben nur im Liquor eine ganz ausgesprochene Eosinophile, dagegen zeigen die Polynukleären in den Meningen keine Eosinophilie, was aber durch nichts anderes als durch die verschiedenen Verarbeitungsmethoden bedingt sein muß.[1])

Ein Einwand wäre noch von der Behauptung herzunehmen, daß die Pleocytose nicht die Folge, sondern die Ursache der meningealen Infiltration ist. Wenn auch dieser Einwand nichts weniger als wahrscheinlich erscheint, so entkräftet ihn überdies auch noch ein ganz übereinstimmendes Verhalten meiner Fälle. Ich habe nämlich bei der Schilderung aller Fälle nur von einer Infiltration der Meningen des Rückenmarks oder Gehirns gesprochen. Nun sind die Rückenmarksmeningen nicht die einzigen, in den Liquor eintauchenden bindegewebigen Hüllen des Nervensystems; die Wurzeln, besonders die der cauda equina, sind auf längere Strecken von meningealen Hüllen umgeben und vom Liquor umspült. Aber in allen Fällen, auch dort, wo die Rückenmarksmeningen ganz hochgradig infiltriert waren, fand man an den Wurzeln zumeist kaum eine Andeutung von Zellvermehrung, nicht nur bei den Fällen von Paralyse, sondern auch in dem Falle XX von tuberkulöser Meningitis und besonders auch nicht im Falle XIX mit der ganz lokalen sakralen Infiltration. Abgesehen davon aber, müßte die meningeale Infiltration, wenn sie sekundärer Art wäre, in der äußersten Schichte der Meningen am stärksten sein, wogegen sie tatsächlich gerade in den tieferen, dem Rückenmark anliegenden Partien wesentlich stärker ausgesprochen ist.

Wenn die hier angeführte Untersuchungsreihe halbwegs auf Vollständigkeit Anspruch machen soll, müssen derselben noch Fälle angeschlossen werden, bei denen trotz chronischer Meningitis eine Pleocytose ganz fehlte. In gewisser Hinsicht gehören auch die Fälle VI und VII in diese Gruppe; außer diesen habe ich noch drei Fälle von Demenz nach Hirnherden und fünf Fälle von seniler Demenz daraufhin untersucht; bei allen fehlten zellige Elemente im Liquor beinahe vollkommen und dementsprechend fehlte auch, trotzdem die Meningen bindegewebig verdickt waren, jegliche zellige Infiltration derselben.

---

[1]) Auf den Chemismus dieser eosinophilen Zellen werde ich vielleicht später in einer anderen Arbeit zu sprechen kommen.



Bis anher fügen sich alle die angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen in vollem Einklange zu dem Schlusse, daß der Zellengehalt des für unsere Diagnostik in Betracht kommenden Anteils des Liquor cerebrospinalis nur von der Infiltration des untersten Rückenmarksabschnitts abhängig ist. Nun wirft sich aber die Frage auf, ob dieser Schluß auch mit den bisher von der Zirkulation des Liquors bekannten Tatsachen in Einklang zu bringen sind. Freilich weiß die Physiologie über die Zirkulation des Liquor cerebrospinalis nicht viel zu berichten. Als Ursprungsort des Liquors werden die Plexus chorioidei angesehen; der Abfluß wird bewerkstelligt durch die Pacchionischen Granulationen (Böhm, Schwalbe, Key, Retzius), durch histologisch nicht recht gekannte, nur aus dem Versuch erschlossene Verbindungen der Subduralräume, die den Liquor durch die Dura direkt in die Venen (Spina) abführen, durch die Scheiden des Optikus und durch die Lymphwege der Nase (Spina). Es muß aber auch zwischen Schädel und dem Wirbelkanal einen Flüssigkeitsaustausch geben, der noch ziemlich wenig studiert ist. Sicard[1]) berichtet auf Grund von Injektionen von Tusche in die Arachnoidealräume folgendes über die Zirkulation des Liquor:

1. Nach Injektion von sterilisierter Tusche unter die Arachnoidea der Lumbalgegend breitet sich dieselbe, zum größten Teil in Phagocyten aufgenommen, ziemlich schnell nach oben aus, und erscheint schon in 2—4 Stunden in der obersten Halsregion, um von da weiter auf die Basis des Gehirns sich zu verbreiten und später auch in den Ventrikeln zu erscheinen; zur Konvexität des Gehirns kommt die Tusche erst in 10—11 Stunden und auch nur in Spuren.

2. Wird die Injektion in der Höhe des Halsmarks gemacht, dann breiten sich die Tuschpartikeln sowohl gegen das Gehirn als auch nach unten hin aus.

3. Injiziert man in die Arachnoidea der Konvexität des Gehirns, dann breitet sich die Tusche nur wenig über die Hemisphäre aus, erst nach 24 Stunden findet man wenige Körnchen auf der Basis des Gehirns und im Wirbelkanal, wozu ich auf Grund eigener Experimente zusetzen kann, daß dieselben in merkbarer Ansammlung nur im Zervikalmark sich finden,

---

[1]) Les injections sousarachnoidiennes et le liquide cephalorachidien; Paris 1900.



wogegen weiter unten, besonders aber im Lumbosakralmark, auch mikroskopisch nichts von Tusche nachzuweisen ist.

Ich kann die Angaben Sicards auf Grund einer Reihe von Versuchen an Hunden vollauf bestätigen. Bei meinen Versuchen zeigte sich, daß sich die Tusche, je stärker die Injektion war, desto schneller weiter bewegte. Nahm ich statt einfacher Tusche eine sterilisierte Mischung von Aleuronat und Tusche, wobei das Aleuronat eine ganz akute hochgradige Leukocytenauswanderung verursachte, so war die Schnelligkeit der Bewegungen der Tusche noch größer. Dabei zeigte sich, daß die Tusche im Wirbelkanal nicht nur nach oben oder nach unten sich verbreitete, sondern daß sie auch entlang der Nervenwurzeln aus dem Duralsack, entsprechend den halbvergessenen alten Angaben von Key und Retzius, weiter kroch. Der Kreislauf gestaltet sich also derart, daß der Liquor zerebral gebildet und von da durch die oben genannten Abflüsse der Schädelhöhle zum größten Teil abfließt, zum geringeren aber auch durch Lymphgefäße (?), die entlang der Spinalnerven ziehen. Dafür, daß der Strom des Liquors nach unten ein viel geringerer ist, spricht der Umstand, daß zerebrale Tuschinjektionen viel langsamer zum Rückenmark auswandern als umgekehrt. Ich habe bei meinen Versuchstieren auch den Liquor selbst cytologisch untersucht, indem bei der Sektion des verbluteten Hundes der Duralsack herauspräpariert und entleert wurde. Auch da zeigte sich, daß der Liquor desto zell- und tuschereicher war, je zell- und tuschereicher die Meningen des untersten Rückenmarksabschnittes waren.

In ähnlicher Weise, wie es die Experimente zeigen, erwiesen sich die Verhältnisse bei der Meningitis. Wir sehen, daß zellige Infiltration des Gehirns bestehen kann, ohne daß im untersten Rückenmark die Meningen affiziert sind; die lokale Tuberkulose im Falle XIX beeinflußte die Infiltration des Rückenmarks gar nicht. die Infiltration des Sakralmarkes im Fall XVIII beeinflußte wieder das Gehirn in keiner Weise, bei dem übrigens auch so, wie bei den Experimenten mittels Tuschinjektion, nach oben und unten vom Herd die Infiltration allmählich abnahm. Dagegen zeigten die Fälle VI und VII, in denen die unteren meningealen Abschnitte beinahe zellfrei, die Meningen des Gehirns aber infiltriert waren, eine deutliche, gegen das Dorsalmark abnehmende Infiltration der Meningen des Zervikalmarkes, die, genau so wie die Tuschinfiltra-

tion des Zervikalmarkes nach Injektion ins Gehirn, als vom Gehirn aus fortgepflanzt sich erweist. In allen den Fällen, in denen die Infiltration im Gehirn stärker war, war auch die des Zervikalmarkes stärker.

Wenn wir die Selbständigkeit der unteren Rückenmarksmeningen bewiesen haben, müssen wir uns die Frage vorlegen, worin die Ursache ihrer selbständigen Erkrankung zu suchen ist? Für die Fälle von Tabes dorsalis wird die Genese der Lymphocytose ganz einleuchtend sein, wenn wir deren Abhängigkeit von der Art der spinalen Meningitis bewiesen haben. Aber wie ist es mit der Paralyse? Bei der Durchsicht unserer Fälle ersehen wir, daß die meisten, eine stärkere Pleocytose und Meningealinfiltration aufweisenden Fälle auch tabische Veränderungen zeigten, aber es gibt Fälle, die bei stärkerer Infiltration dennoch jegliche tabische Veränderung vermissen ließen. Es wäre wohl etwas übereilt, wenn wir daraus schließen wollten, daß diese stärkere Meningitis der Vorbote der Tabes war. Es kann also die Tabes allein diese Meningitis und Pleocytose nicht verursachen. Vielleicht dürfte einen Anhaltspunkt für die hier gesuchte Erklärung jenes auffällige Verhalten abgeben, das wir schon oben registriert haben, nach dem im allgemeinen die Fälle, welche schwächere Veränderungen in den Rückenmarksmeningen zeigten, auch zumeist geringere Infiltration des Gehirns aufwiesen. Wahrscheinlich ist dies der Ausdruck dessen, daß durch den Erkrankungsprozeß (ob durch die Paralyse allein oder die Syphilis, ist für unsere Frage gleichgültig) eine allgemeine Schädigung der Meningen gesetzt wird, *die je nach lokalen Umständen auch noch Intensitätsdifferenzen aufweisen kann*, welche sich aber nach den *physiologischen Gesetzen des Liquorstromes* auch noch gegenseitig beeinflussen können.

Ein anscheinend stichhaltiger Einwand gegen die bisherigen Ausführungen könnte aus einzelnen Beobachtungen bei zerebralen subduralen Hämatomen hergenommen werden. Bei diesen fand man bei der Lumbalpunktion auch wiederholt Blut im Liquor: also ein sichtlicher Widerspruch. Wenn auch nicht in allen Fällen von Pachymeningitis hämorrhagica der durch die Lumbalpunktion entleerte Liquor blutig ist, ist die Tatsache, daß dies vorkommt, unbestreitbar. Auch der Einwand, daß man bei diesen Fällen immer auch das Vorhandensein oder Fehlen einer selbständigen spinalen meningealen Blutung anatomisch nachweisen müßte, ist zwar von vorneherein nicht abzuweisen, dürfte aber nicht berechtigt sein. Wenn wir

uns aber vergegenwärtigen, daß wir bei Tuschinjektionen in den zerebralen Subarachnoidealraum die Tusche desto stärker und weiter in den Wirbelkanal absteigen sahen, je mehr Tusche injiziert wurde, oder wenn durch Aleuronatzusatz der Exsudationsdruck gesteigert wurde, dann haben wir für das Verständnis dieses Widerspruchs leicht eine Brücke gefunden, eben in dem verschiedenen Exsudationsdruck, unter dem das fremde, in die Meningen eingeführte Element steht. Der Exsudationsdruck der Infiltrationszellen bei der chronischen Meningitis ist im allgemeinen als gering anzuschlagen, deswegen reicht die nur durch die mechanischen Verhältnisse fortgepflanzte Infiltration höchstens ins Zervikalmark (Fall VI und VII), dagegen ist der Druck, unter dem das Blut bei der Pachymeningitis hämorrhagica im Subarachnoidealraum steht, wesentlich größer, es wird dementsprechend rasch bis in die unteren Abschnitte des Duralsackes weiter getrieben. Dieselbe Ursache wird wohl auch bei der stärkeren Infiltration der spinalen Meningen bei der tuberkulösen und eiterigen Meningitis mitspielen, die ja mit einer starken Exsudation einhergehen.

Wir haben im Obigen dargetan, daß nicht Veränderungen im Großhirn die Ursache der zerebrospinalen Pleocytose bei der Paralyse und ähnlichen Krankheiten sind und es auch nicht sein können. Da die Paralyse aber im allgemeinen vornehmlich eine Erkrankung des Gehirns ist, so könnte man einwenden, daß, wenn die vorliegenden Untersuchungen richtig sind, die Pleocytose nichts für die progressive Paralyse Pathognomonisches darstellen könnte. In dieser Hinsicht hat aber doch nur die klinische Erfahrung das erste und auch das letzte Wort, das bis jetzt so lautet, daß das Fehlen der Pleocytose bei der Paralyse und Tabes allenfalls zu den Ausnahmen gehört, wogegen bei den meisten anderen, hier in differentieller Hinsicht in Betracht kommenden Erkrankungen eine Zellvermehrung im Liquor entweder gar nicht oder nur viel seltener oder weniger ausgesprochen vorkommt. Als vollkommen erledigt ist aber auch diese Frage noch nicht anzusehen, wie gerade die Arbeit Merzbachers zeigt, der auch bei syphilitischen Geisteskranken ohne sonstige Anzeichen für Paralyse oder Tabes eine sehr häufige Pleocytose des Liquors beschreibt. Deswegen dürfte immer noch eine größere, in dieses Gebiet einschlagende Untersuchungsreihe von Interesse sein.

Ich habe im Verlaufe dieser Studien eine größere Anzahl von Punktionen bei verschiedenen Nerven- und Geisteskranken ausgeführt. Dieselben bieten an und für sich nichts Neues, bestätigen nur wieder bei einem größeren Materiale die alten Erfahrungen und sollen deshalb aus dem gerade erwähnten Grunde auch hier kurz mitgeteilt werden. Die Untersuchung wurde auch in diesen Fällen unter den eingangs geschilderten Bedingungen gemacht, die beigegebenen Zahlen beziehen sich auf die Durchschnittszahl eines Immersionsgesichtsfeldes. Die Tabelle der Paralysen enthält auch die Reihe von Fällen, die mehrmals punktiert worden sind; da das Ergebnis dieser mehrfachen Punktierung noch weiter unten genauer erörtert werden soll, die Fälle aber auch in diese Tabelle einbezogen werden sollten, wurde dabei aus den Punktionen jedes solchen Falles das Mittel gezogen (diese Fälle sind mit Sternchen bezeichnet).

Tabelle I.

Punktionsergebnisse von 62 Fällen von progressiver Paralyse.

Nummer	Alter und Geschlecht	Zellenzahl	Nummer	Alter und Geschlecht	Zellenzahl	Nummer	Alter und Geschlecht	Zellenzahl	Nummer	Alter und Geschlecht	Zellenzahl
1	42 ♂	1·2	17	49 ♂	6	32	*32 ♂	12	48	*46 ♂	25
2	40 ♂	1·5	18	57 ♂	6	33	*41 ♂	12	49	*62 ♂	25
3	46 ♂	2·5	19	56 ♂	8	34	*20 ♂	13	50	69 ♂	26
4	*41 ♂	2·5	20	40 ♂	9	35	*35 ♂	13	51	*46 ♀	28
5	*42 ♀	2·5	21	38 ♂	9	36	*23 ♀	14	52	36 ♂	30
6	*46 ♂	2·5	22	54 ♂	9	37	34 ♂	15	53	*45 ♀	32
7	39 ♂	3	23	36 ♂	9	38	42 ♂	16	54	*35 ♂	38
8	58 ♀	3·5	24	33 ♂	10	39	47 ♂	16	55	34 ♀	48
9	55 ♂	4	25	45 ♂	11	40	*48 ♂	16	56	35 ♂	50
10	40 ♂	4	26	44 ♀	11	41	*44 ♂	16	57	39 ♂	50
11	39 ♀	4·5	27	*55 ♂	11	42	30 ♀	17	58	*42 ♀	52
12	*40 ♀	4·5	28	*34 ♂	11	43	*31 ♂	18	59	46 ♂	60
13	39 ♂	5.5	29	46 ♂	12	44	*52 ♂	18	60	39 ♂	60
14	43 ♀	5·5	30	*38 ♂	12	45	33 ♂	20	61	*35 ♂	65
15	37 ♂	6	31	*40 ♂	12	46	32 ♀	25	62	36 ♂	80
16	40 ♂	6				47	*30 ♂	25			

Tabelle II.

Punktionsergebnisse von 25 Psychosen mit Ausschluß der Paralysen.

Krankheit	Zahl der Fälle	Zellenzahl
Zirkuläre Psychose	1	weniger als 0·5
Paranoia	1	0·75
Delirium tremens	2	weniger als 0·5
Epilepsia	3	weniger als 0·5
Demenz nach Syphilis	1	2
Dementia praecox	9 1	weniger als 0·5 1·8
Dementia senilis	5 2	weniger als 0·5 2

Tabelle III.

Punktionsergebnisse von 18 Nervenkranken.

Krankheit	Zahl der Fälle	Zellenzahl
Sarkoma cerebri	1	weniger als 0·5
Glioma cerebri	2	weniger als 0·5
Carcinoma sec. cerebri	1	weniger als 0·5
Kleinhirnatrophie	1	0·5
Erweichungsherde des Großhirns	4 3 2	weniger als 0·5 1—2 15 und 40, beide wahrsch. luetisch
Tabes	1 1 1	5 10 14
Luetische Meningitis	1	80

Auch die in den vorstehenden Tabellen zusammengefaßten Resultate zeigen, daß beinahe alle Fälle von Paralyse und Tabes ausgesprochene Zellvermehrung im Liquor aufweisen, im Gegensatz zu den anderen hier untersuchten Geistes- und Nervenkranken:

Bei diesen gab es in der Mehrzahl der Fälle weniger Zellen als 0·5 und auf Grund dessen möchte ich als Norm bei meinen Untersuchungsbedingungen höchstens eine Zelle auf ein Immersionsgesichtsfeld annehmen. Die Zahl der in Tabelle II und III eingereihten Fälle ist zwar gegen die der Paralyse gering, da ich meist nur Fälle punktierte, die differentialdiagnostisch in Betracht kamen, immerhin ist die Differenz ganz evident. Wenn auch die Mitteilung Merzbachers, daß eine große Anzahl von Individuen die Lues durchgemacht haben und seitens des Nervensystems nichts Pathologisches aufweisen, eine ausgesprochene Lymphocytose zeigen — eine Beobachtung, die immerhin noch einer sehr genauen Verfolgung an größerem Materiale verlangt — die Bedeutung der Cytodiagnostik für die Paralyse und Tabes zu schmälern imstande ist, so ist die Zellvermehrung im Liquor bei den letzteren Krankheiten so prädominierend, daß sie immer noch als eines der wichtigsten klinischen diagnostischen Hilfsmittel den Platz behaupten wird. Man wird aber bei der Differentialdiagnose immer darauf Bedacht zu nehmen haben, ob die Pleocytose nicht durch lokale Ursachen bedingt ist, wie z. B. in unserem Fall XVIII.

Unsere anatomischen Studien haben uns bisher nur negative Antworten geben können betreffs der Pathogenese der Pleocytose. Nun ist die Kenntnis derselben einzig dem klinischen Studium entsprungen, und es fragt sich, ob wir nicht doch auf dem Wege der Klinik allein die Ursachen derselben erforschen und besonders diejenigen pathologischen Symptome ermitteln könnten, die mit der Pleocytose in ursächlichem Zusammenhange stehen. Für die Lösung dieser Frage genügt aber nicht die Zusammenstellung einer Reihe von Paralysen mit den entsprechenden Punktionsergebnissen, sondern dazu müssen dieselben systematisch im Verlaufe der Erkrankung punktiert und der klinische Verlauf gründlich registriert werden Derartige Untersuchungen sind zwar schon wiederholt, aber immer nur in einzelnen Fällen gemacht worden, Erfahrungen über ein größeres, einheitlich verarbeitetes Material existieren nicht. Ich habe nun zu diesem Zwecke eine Reihe von Fällen, von denen der größte Teil zur Obduktion gelangte und auch im ersten Teile der Arbeit verwendet worden ist, in dieser Richtung untersucht (ebenfalls nach der früher erwähnten, ganz gleichartigen Methode), deren Resultate

ich hier, in der Tabelle IV zusammengestellt, folgen lasse. Die Fälle sind nach der Zahl der gemachten Einzelpunktionen angeordnet und fortlaufend von 1—27 numeriert. In der ersten Rubrik ist Alter und Diagnose vermerkt; die Bezeichnung Fall I, X etc. besagt, daß es sich um den Fall I, X etc. der zuerst geschilderten anatomischen Untersuchungsreihe handelt. In den folgenden Rubriken finden sich die Ergebnisse der einzelnen Punktionen; das Datum oben bezieht sich auf das Datum der Punktion, die Zahl links gibt die Zellzahl im Immersionsgesichtsfelde, die Verhältniszahl rechts das Verhältnis von Lymphocyten und Plasmazellen an und der Bruch unten die Anzahl der polynukleären, respektive eosinophilen.[1]) Also bedeutet die erste Rubrik des I. Falles, daß bei der Punktion am 24./III. 04 die Zellzahl 5 gefunden wurde bei dem Verhältnis von I : II = 5 : 3 und die eosinophilen $^1/_7$ der Gesamtzellenzahl bildeten. In der letzten Rubrik ist dann das Datum des Todes vermerkt. Nur die letzten sechs Fälle stehen noch in Beobachtung.

Tabelle IV.

Ergebnisse mehrfach wiederholter Punktionen bei 26 Fällen von progressiver Paralyse und einem Fall von Tabes.

Nummer	Alter und Krankheitsform	Eintrittsdatum	Datum und Ergebnis der einzelnen Punktionen					Todestag
1	31 ♂ Paralyse Fall XVII	18./VII. 1901	24./III. 1904 5 ; 5 : 3 $^1/_7$	30./V. 1904 45 ; 4 : 3 $^1/_{13}$	12./XII. 1904 19 ; ? ?	12./I. 1905 8 ; 2 : 1 $^1/_{18}$	30./I. 1905 13 ; 2 : 1 —	30./I. 1905
2	41 ♂ Paralyse Fall VI	11./IV. 1903	29./III. 1904 3 : 4 : 7 —	14./IV. 1904 2 ; ? ?	25./VIII. 1904 3 ; 5 : 3 —	23./XII. 1904 4 ; 2 : 1 —	29./XII. 1904 1·5 ; 3 : 1 —	30./XII. 1904
3	30 ♂ atyp. Paralyse Fall IX	20./I. 1905	23./I. 1905 22 ; 4 : 5 $^1/_{30}$	11./III. 1905 40 ; 1 : 1 $^1/_{100}$	14./XI. 1905 15 ; 1 : 2 $^1/_{100}$	8./I. 1906 23 ; 5 : 3 $^1/_{100}$	—	8./I. 1906
4	38 ♂ Tabo- paralyse Fall IV	18./VIII. 1904	6./X. 1904 11 ; 5 : 4 $^1/_{60}$	12./I. 1905 5 ; 1 : 1 $^1/_5$	14./XI. 1905 15 ; 1 : 1 $^1/_{20}$	4./I. 1906 18 ; 5 : 1 $^1/_{50}$	—	5./I. 1906

[1]) Statt des Bruches ist in einigen Fällen nur ein wagrechter Strich, der das Fehlen der eosinophilen bedeutet, das Fragezeichen bedeutet, daß die Eosinophilie nicht sicher war, und das Pluszeichen, daß zwar eosinophile Zellen vorhanden waren, aber in einem weniger als $^1/_{100}$ betragenden Verhältnis.



Nummer	Alter und Krankheitsform	Eintrittsdatum	Datum und Ergebnis der einzelnen Punktionen			Todestag
5	20 ♂ Paralyse Fall II	16./XI. 1903	29./III. 1904 7; 4:1 —	24./VIII. 1905 8; 3:1 —	19./IX. 1905 24; 9:1 —	20./IX. 1905
6	55 ♂ Paralyse Fall XVI	26./II. 1904	17./IV. 1904 15; 4:1 1/80	30./V. 1904 10; 4:1 —	17./VI. 1904 7; 5:2 —	17./VI. 1904
7	40 ♂ Paralyse Fall XI	21./V. 1904	26./V. 1904 6; 3:2 1/20	27./VI. 1905 11; 3:2 1/30	31./I. 1906 18; 5:4 —	31./I. 1906
8	48 ♂ Paralyse	27./II. 1903	26./V. 1904 12; 2:1 1/40	23./XII. 1904 6; 2:1 1/50	2./III. 1906 30; 1:1 1/20	11./III. 1906
9	46 ♂ Paralyse	30./I. 1904	3./VI. 1904 33; 30:1 1/30	3./IX. 1904 18; 2:1 1/7	2./III. 1906 25; 1:1 1/10	28./VI. 1906
10	32 ♂ Paralyse Fall V	2./VIII. 1904	3./IX. 1904 14; 6:1 1/100	5./IX. 1904 12; 3:1 ?	20./IX. 1904 9; 6:1 1/80	22./IX. 1904
11	45 ♀ Paralyse	9./II. 1905	11./III. 1905 26; 5:4 1/100	27./VI. 1905 28; 1:3 1/6	2./III. 1906 41; 2:1 1/9	23./V. 1906
12	62 ♂ Paralyse	23./IV. 1905	27./VI. 1905 10; 1:1 +?	13./III. 1906 13; 2:1 1/10	23./III. 1906 50; 3:1 +?	23./III. 1906
13	35 ♂ Paralyse Fall I	9./XI. 1905	14./XI. 1905 45; 1:0 —	24./II. 1906 22; 4:5 1/8	4./IV. 1906 46; 5:1 —	4./IV. 1906

Nummer	Alter und Krankheitsform	Eintrittsdatum	Datum und Ergebnis der einzelnen Punktionen		Todestag
14	34 ♂ Paralyse	10./X. 1903	29./III. 1904 11; 3:2 1/100	27./VI. 1905 11; 5:1 —	25./VII. 1905
15	44 ♂ atyp. Paralyse Fall X	26./IV. 1904	1./V. 1904 20; 3:4 1/6	14./X. 1905 12; 3:1 ?	15./X. 1905
16	52 ♂ Paralyse	20./XI. 1902	28./VIII. 1904 13; 2:1 1/15	6./X. 1904 23; 2:1 1/20	6./X. 1904
17	36 ♂ Taboparalyse Fall XIII	20./VI. 1904	5./IX. 1904 36; 7:1 —	8./IV. 1905 9; 12:1 —	16./IV. 1905
18	42 ♀ Paralyse Fall VII	19./I. 1905	22./III. 1905 3; 1:0 —	5./IV. 1905 2; 3:2 —	7./IV. 1905
19	35 ♂ Taboparalyse Fall VIII	11./X. 1905	14./X. 1905 100; 3:1 1/40	22./XII. 1905 33; 2:1 —	25./XII. 1905
20	42 ♀ Taboparalyse Fall XII.	5./X. 1905	14./XI. 1905 80; 1:3 1/3	25./XII. 1905 25; 3:1 —	26./XII. 1905
21	46 ♂ Paralyse	7./V. 1905	13./V. 1905 2; 1:1 —	24./II. 1906 3; 2:1 —	8./III. 1906
22	40 ♀ Taboparalyse	23./X. 1905	14./X. 1905 6; ? +?	24./II. 1906 3; 3:2 1/60	—
23	35 ♂ Paralyse Fall I	9./XI. 1905	30./XI. 1905 6; 2:1 1/30	2./III. 1906 20; 2:3 1/7	—
24	32 ♀ Paralyse	21./X. 1905	14./XI. 1905 13; 1:1 1/50	2./III. 1906 15; 1:1 1/14	—
25	41 ♂ Paralyse	5./II. 1905	22./II. 1905 10; 1:2 1/6	2./III. 1906 14; 1:1 1/50	—
26	55 ♀ Tabes	21./III. 1905	28./III. 1905 17; 1:1 +?	24./V. 1905 8; 2:3 —	—
27	46 ♀ Taboparalyse	10./II. 1905	22./II. 1905 50; 1:6 1/3	27./VI. 1905 6; 1:1 —	—

Die Tabelle zeigt uns eine große Mannigfaltigkeit: Es finden sich da zunächst einzelne Fälle, bei denen die Pleocytose im Verlaufe der Beobachtungsdauer sowohl quantitativ als qualitativ gleich bleibt; diese Fälle sind aber stark in der Minderzahl. Die meisten zeigen eine vollkommene Regellosigkeit. Weder die Durchschnittszahl der Zellen, noch das Verhältnis der Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten zeigten ein in irgendeiner Weise in Übereinstimmung zu bringendes Verhalten. Ich versuchte ferner das klinische Verhalten der einzelnen Fälle mit den Ergebnissen der Cytodiagnose zu vergleichen. Dazu wurden genaue Vergleichstabellen angelegt, die ich aber nicht wiedergeben will, weil sie zu dem vollkommen negativen Resultat führten, daß wir weder für die Abnahme und Zunahme, noch für die qualitative Änderung der Zellen im Liquor ein damit nur in einen gewissen klinischen Zusammenhang zu bringendes Symptom eruieren konnten. Es wurde dabei besonders wegen der Frage der polynukleären auch auf fieberhafte Zustände geachtet; auch das war ergebnislos. Ja es ließ sich nicht einmal ein klinischer Unterschied nachweisen zwischen Fällen, die viele, und solchen, die nur sehr spärliche Zellen aufwiesen. Ich möchte das besonders deswegen betonen, weil sich in der Literatur Angaben finden, daß man besonders nach paralytischen Anfällen sehr gesteigerte Pleocytose vorgefunden hätte. Gerade der im ersten Abschnitte dieser Mitteilung erwähnte Fall VI, der eine an die Norm grenzende Zellenzahl aufwies, war ein Fall, in dem die Anfälle eine große, sogar ganz außergewöhnlich enorme Höhe annahmen. Und den Gegensatz dazu bildet der Fall 62 der Tabelle I, der nach einer typischen megalomanischen paralytischen Geistesstörung in einem Zustande hochgradiger Remission, in welcher er als Buchhalter durch zwei Monate wieder arbeiten konnte, punktiert, den höchsten Zellreichtum unter meinen Fällen zeigte. (Vergleiche auch eine ähnliche Bemerkung Merzbachers l. c.) Der häufige Wechsel in der Stärke der Pleocytose zeigt auch, daß eine anatomische Untersuchung nur dann zur Klärung der hier ventilierten Frage beitragen kann, wenn die Punktion ganz kurz vor dem Tode vorgenommen wurde.

Wir kommen zum Schlusse unserer Ausführungen. Unser einziges positives Ergebnis ist der sichtliche Zusammenhang von Pleocytose und Meningitis spinalis chronica in-

ferior, wie ich die besagte Veränderung der Meningen in den unteren Rückenmarksabschnitten kurz nennen will, und daß die unserer klinischen Untersuchung zugänglichen Liquorzellen nur herausgeschwemmte Exsudatzellen der Meningen darstellen.

Die Pathogenese dieser Meningitis bleibt uns noch unklar; entweder entstammt sie einer sonst noch nachzuweisenden lokalen parenchymatösen Veränderung, wie z. B. im Fall XVIII, was vielleicht auch bei der Tabes eine der Ursachen bilden dürfte, oder aber ist sie die Folgeerscheinung einer mehr allgemeinen Affektion des Nervensystems.

Wir können aber heute doch schon sagen, daß wir in der Beurteilung der Pleocytose wenigstens insofern weiter gekommen sind, als wir für dieselbe ein bestimmtes, ursächliches anatomisches Moment festgestellt haben, das bei einer differentialdiagnostischen Frage uns wohl viel sicherer führen kann, als die einfach klinisch ermittelten Prozentualwerte. Ich verhehle mir nicht, daß meine Befunde und Schlüsse noch einer weiteren Bearbeitung bedürfen und daß in dieser Hinsicht noch vieles genauer zu untersuchen sein wird, das hier nur gestreift oder angedeutet werden konnte; besonders wird es die Aufgabe weiterer klinischer Beobachtung sein, die Pathogenese der Pleocytose zu studieren, um diese „Biopsie der Meningen", wie es Nageotte nennt, zu klinisch exakterer Bedeutung zu erheben.

Im allgemeinen spricht man bisher von Lymphocytose als Bezeichnung für die Vermehrung der Zellen im Liquor; nun wissen wir, daß im Liquor Lymphocyten und Leukocyten vorkommen; wir konnten überdies beweisen, daß noch eine dritte Zellart, die Plasmazellen, darin zu finden sind und daß alle diese Zellarten in wechselnder prozentueller Zusammenstellung vorkommen; deshalb ist der Ausdruck Lymphocytose besonders in Anbetracht des wechselnden Verhältnisses der Zellarten nicht richtig und es wäre angezeigt, einen anderen nichts präjudizierenden Ausdruck einzuführen, der zu keinem Mißverständnis führen könnte. Zu dem Zwecke habe ich den Ausdruck Pleocytose vorgeschlagen und verwendet, der etymologisch nichts anderes als die Vermehrung von Zellen zum Ausdruck bringt.

Erklärung der Tafeln IX—XII.

Fig. 1—3. Zellformen aus der Zerebrospinalflüssigkeit, fixiert mit Formol, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 1. Lymphocyten; *a)* und *c)* gut erhaltene Formen, *c)* mit deutlichem Plasmasaum, *b)*, *d)*, *e)* verschiedene Degenerationsstadien.

Fig. 2. Plasmazellen.

Fig. 3. Polynukleäre Leukocyten. *e)* ohne Eosinophile, *a)*, *b)*, *c)*, *d)* verschiedene Arten der Eosinophile; *f)*, *g)*, *h)*, *i)*, *k)* Degenerationsformen.

Fig. 4—10 zeigen vergleichend die Arten und die Anzahl der Zellen im Liquor und in den Meningen des Sakralmarkes der Fälle I—VII. Die linksgezeichneten Meningen sind überall bei 250 mal lin. Vergrößerung gezeichnet. Die schwarzen Punkte stellen Lymphocyten dar; die mit einem grauen Hofe versehenen sind Plasmazellen, die blassen, schwarz geränderten Kerne sind Bindegewebskerne. Die Kreise rechts von den Meningen stellen das Durchschnittsgesichtsfeld einer 1/12 Immersion dar bei Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Wanderversammlung zu Wien, 5. bis 7. Oktober 1906.

1. Sitzung 5. Oktober 1906.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pilcz.

Nach den einleitenden Begrüßungsworten des Vorsitzenden, der u. a. auch dem Präsidium der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien den Dank des Vereines für Überlassung des Saales ausspricht, übernimmt Prof. Dr. G. Anton (Halle a. S.) das Präsidium.

I. Referat. Dr. Siegfried Türkel: „Der geistig Minderwertige und seine Zurechnungsfähigkeit."

II. Privatdozent Dr. Emil Raimann: „Die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen." (Beide Referate erscheinen in extenso in den „Jahrbüchern für Psychiatrie".)

Diskussion:

Prof. Wagner v. Jauregg: Wenn die Frage gestellt wird, ob der geistig Minderwertige zurechnungsfähig ist oder nicht, muß man sich klar werden über die Grundlagen der Zurechnungsfähigkeit, eines Begriffes, der in dem Sinne, in dem er jetzt im Strafgesetze gebraucht wird, enge gebunden ist an die Vorstellung vom freien Willen. Das Strafgesetz beruht aber nicht auf metaphysischen Theorien über den freien Willen. Denn ob der Wille in metaphysischem Sinne frei ist oder nicht, das ist eine Frage, die wissenschaftlich nicht zu entscheiden ist; es ist das Glaubenssache. Es wäre aber sehr schlimm um das Strafgesetz bestellt, wenn es eine nicht bewiesene und nicht beweisbare Theorie zur Voraussetzung hätte.

Das Strafgesetz basiert aber nicht auf einer Theorie, sondern auf einer Tatsache; nämlich darauf, daß die weitaus überwiegende Mehrheit der Menschen die Überzeugung von der Freiheit des Willens hat, die Überzeugung von der Verantwortlichkeit für die Willensäußerungen, endlich die Überzeugung, daß diese auf Willensfreiheit beruhende Verantwortlichkeit an das Vorhandensein der geistigen Gesundheit gebunden ist.

Es beruht also mit einem Worte das Strafgesetz auf dem Rechtsbewußtsein des Volkes und hat in diesem eine breite Grundlage.

Es wird ja auch die Entscheidung der Zurechnungsfähigkeit im konkreten Falle gerade in den wichtigsten Fällen dem Rechtsbewußtsein des Volkes überlassen.

Herr Dr. Türkel hat uns in seinem Referate auseinandergesetzt, daß sich die Juristen, und zwar vergeblich, bemüht haben, eine Definition der Zurechnungsfähigkeit zu finden. Das ist ja recht schlimm, da müßte man etwa die Strafrechtspflege vorläufig suspendieren, bis die richtige Definition der Zurechnungsfähigkeit gefunden ist? Zum Glück nicht. Es ist ein Fehler, der den Juristen infolge der Methode ihres Wissensgebietes anhaftet, daß sie glauben, man könne nur in sprachlich formulierten Begriffen denken. Das Volk denkt aber auch in sprachlich nicht formulierten Komplexen von Vorstellungen und sittlichen Empfindungen und entscheidet so die Frage der Zurechnungsfähigkeit, im allgemeinen sowohl wie auch im konkreten Falle. Und eigentlich geht der Richter, wenn er in concreto die Frage der Zurechnungsfähigkeit entscheidet, auch nicht anders vor. Selbstverständlich ist, wenn es sich um Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit wegen Mangels der geistigen Gesundheit handelt, der Psychiater der Berater, aber auch nicht mehr als das.

Wenn nun die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit des geistig Minderwertigen aufgeworfen wird, so läuft das sichtlich auf die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit hinaus. Diese Frage ist aber nicht anders zu entscheiden als die Frage der Zurechnungsfähigkeit überhaupt. Sie kann nicht durch spitzfindige juridische Untersuchungen gelöst werden, über das Thema, ob es eine verminderte Zurechnungsfähigkeit gibt oder geben kann; sondern es kann nur darauf ankommen zu erforschen, ob der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Rechtsbewußtsein des Volkes enthalten ist oder nicht. Ich glaube, daß man das bejahen kann; denn daß es Abstufungen der geistigen Gesundheit gibt, ist eine der Allgemeinheit ganz geläufige Anschauung.

Der Strafrechtswissenschaft ist jedoch vorbehalten zu entscheiden, ob man die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit in der Strafrechtspflege zulassen soll oder nicht. Bei der Entscheidung dieser Frage müssen aber, wenn nicht ein Unsinn dabei herauskommen soll, auch die Konsequenzen in Betracht gezogen werden; es müssen vor allem mit der Zulassung der verminderten Zurechnungsfähigkeit auch parallele Änderungen im Strafvollzuge eintreten. Sie haben von Herrn Dr. Türkel gehört, daß die Anschauungen in dieser Beziehung auseinandergehen, die einen wollen eine strengere, die anderen eine mildere, die dritten endlich eine qualitativ veränderte Bestrafung. Ich glaube, daß man da auch auf die Gefährlichkeit des geistig Minderwertigen Rücksicht nehmen muß. Es wäre ganz unrecht, einen Menschen, der infolge seiner geistigen Minderwertigkeit ein recht unschädliches Delikt (z. B. Exhibitionismus) begeht, strenger zu strafen. Anderseits wäre es ebenso unrecht, einen Menschen, der infolge seiner geistigen Minderwertigkeit zu einem sehr gefährlichen Verbrechen und natürlich auch zu seiner Wiederholung veranlagt ist (ich habe z. B. gefährliche Angriffe auf Leben und Gesundheit der Mitmenschen im Auge) milder zu strafen. Es wird also wohl nicht angehen, alle geistig Minderwertigen über einen Kamm zu scheren.

Ich frage mich nun, ob wir Psychiater in der Zulassung der geistigen Minderwertigkeit einen Fortschritt begrüßen sollen oder nicht. Ich glaube, daß auch diese Frage zu bejahen ist. Gegenwärtig muß in der kontinuierlichen Reihe, welche die verschiedenen Übergänge von der vollen geistigen Gesundheit zur schwersten geistigen Störung darstellen, an einer Stelle eine scharfe Grenze gemacht werden: volle Zurechnungsfähigkeit und volle Unzurechnungsfähigkeit sind haarscharf voneinander geschieden. Das macht bekanntlich nicht nur den Psychiatern, sondern auch den Richtern die größte Schwierigkeit. Darüber ist ja zum Überdruß gesprochen und geschrieben worden. Diese Grenzbestimmung ist, wie ich immer wieder betonen muß, eine willkürliche, denn es ist weder in der Natur der Sache begründet, wo sie gezogen werden soll, noch existiert darüber eine allgemein akzeptierte Übereinkunft.

Es könnte nun der Vorwurf falscher Logik gemacht werden, wenn man behauptet, die Sache dadurch zu erleichtern, daß man statt einer Grenzbestimmung zwei einführt: zwischen voller und verminderter Zurechnungsfähigkeit einerseits, und zwischen letzterer und der vollen Unzurechnungsfähigkeit anderseits. Dieser Vorwurf ist theoretisch genommen gewiß gerechtfertigt. In praxi aber scheint nun die Sache anders zu liegen.

Erstens verteilen sich die Verbrechen numerisch nicht auf alle Abstufungen der geistigen Gesundheit in gleicher Weise. Sie häufen sich am meisten an in jenem Gebiete, das künftig der verminderten Zurechnungsfähigkeit zufallen würde, d. h. sie werden besonders häufig von geistig Minderwertigen begangen. Daher tritt jetzt die Schwierigkeit der Grenzbestimmung sehr häufig auf, weil sie in ein Gebiet fällt, in dem sich die Verbrechen anhäufen, während künftig die beiden Grenzbestimmungen in Gebiete fallen werden, in denen die Verbrechen numerisch seltener sind.

Zweitens findet bei den jetzigen Verhältnissen ein starkes Andrängen, besonders bei schweren Verbrechen, an der Grenze in der Richtung von der geistigen Gesundheit gegen die geistige Krankheit hin statt. Angeklagte und Verteidiger haben das lebhafte Bestreben, auf Anerkennung einer geistigen Krankheit hinzuweisen, ein Bestreben, das, wie wir uns ja fortwährend überzeugen, oft zu sehr unerquicklichen und fast grotesken Konsequenzen führt. Dieses Bestreben würde sich, wenn die verminderte Zurechnungsfähigkeit mit der notwendigen Konsequenz wirksameren Gesellschaftsschutzes gegenüber geistig Minderwertigen eingeführt würde, in seiner Richtung ganz umkehren. Jeder Angeklagte würde sich möglichst bestreben, als geistig gesund anerkannt zu werden und er würde in diesem Bestreben von seinem Verteidiger aufs kräftigste unterstützt werden. Die Entscheidung wäre aber dann um so viel leichter, als es leichter ist, sich krank, als sich gesund zu stellen. Und es ist ja das gewiß ein schlechtes Gesetz, das eine Prämie auf Täuschung und Betrug setzt.

Zum Schlusse will ich nur noch auf eine Bemerkung reagieren,

die Herr Dr. Raimann in seinem Referate gemacht hat. Er sagte, ich habe in meinem Referate in der Irrengesetzenquete (Behandlung krimineller Geisteskranker), das ich gemeinsam mit Herrn Prof. Benedikt erstattet habe, vorgeschlagen, die Frage der geistig Minderwertigen im Wege der Irrengesetzgebung und nicht der Strafgesetzgebung zu lösen. Das ist nun nicht ganz richtig. Wir haben uns in diesem Referate, wie wir gleich Eingangs ausführten, auf den Boden der bereits bestehenden Gesetze gestellt, und haben nur solche Reformen vorgeschlagen, die unter der Voraussetzung des jetzt bestehenden Strafgesetzes im Wege eines Irrengesetzes durchführbar sind. Und es ist ganz richtig, daß die Annahme unseres Vorschlages, also die Errichtung von Kriminalasylen, die Frage der geistig Minderwertigen zum Teile lösen würde, aber doch nur zu einem kleinen Teile. Denn Objekte dieser Anstaltsbehandlung könnten ja doch hauptsächlich nur jene geistig Minderwertigen sein, welche nach der gegenwärtigen Strafrechtspflege als unzurechnungsfähig erklärt werden, nicht aber jene, welche in den Bereich der Zurechnungsfähigkeit fallen.

Wir wollten also mit unserem Vorschlage eine Abhilfe für gegenwärtige Übelstände in der Strafrechts- und Irrenpflege erzielen, aber der Entscheidung über die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit pro futuro keineswegs präjudizieren.

Prof. Benedikt: Ich habe seit 30 Jahren Stellung zu diesen Fragen genommen. Wie Sie aus dem Referate Türkel entnehmen, sind sonderbarerweise die juristischen Gelehrten — trotz der „Kritik der reinen Vernunft“ von Kant — um die Ecke der „Willensfreiheit und der Zurechnungsfähigkeit“ noch immer nicht herum gekommen, trotzdem es seit Kant ein Axiom sein sollte, daß auf die Antinomie Willensfreiheit und Determinismus kein wissenschaftlicher Aufbau — folglich auch keine Strafrechtslehre aufgebaut werden dürfe. Die Jurisprudenz hat ihre eigentliche Basis vergessen, nämlich das sittliche Volksbewußtsein, das aus der Natur des Menschen und aus den Existenzbedingungen und Bedürfnissen der menschlichen Gesellschaft hervorgegangen ist. Genialen Laien ist dies klar, und wenn wir die Diskussion mit solchen Männern hätten, statt mit juristischen Fachgelehrten, würden die Schwierigkeiten rasch vermindert. An die akademische Bildung und Karriere heftet sich fast unumgänglich verschrobener Doktrinarismus. Außerdem bildet noch Streberei einen Faktor der Verirrung, indem man mit den theologischen Vorurteilen der einflußreichen Klassen rechnen zu müssen glaubte.

Für den gesunden, nicht durch Gelehrsamkeit verwirrten Menschenverstand sind die Zwecke der Justiz klar.

Am wichtigsten ist zunächst bei Gelegenheit von antisozial erscheinenden Taten die Feststellung dessen, was recht und unrecht oder vielmehr was allenfalls noch erlaubt und was verboten ist, also Klärung des Rechts- und Gesetzesbewußtseins.

Nichts korrumpiert so sehr, als richterlich nicht proklamierte sitt-

liche und soziale Verfehlung. Zweitens handelt es sich bei erwiesener Verfehlung, ob und wie der Verfehlende durch ein sogenannt „strafendes“ Eingreifen wieder zu einem regulären freien Mitglied der Gesellschaft gemacht werden kann.

Die Hauptsache ist aber Schutz der Gesellschaft zur Wahrung ihrer geistigen, sittlichen und materiellen Güter, ferner der Ehre, Gesundheit und des Lebens der Glieder der menschlichen Gesellschaft.

Das Recht auf Genugtuung des psychisch und materiell verletzten Bewußtseins der Gesellschaft, die „Sühne“, wird dabei mit erreicht.

Wenn wir das präjudizierliche Wort „Strafe“ aufgeben, weil es aus gelehrter Befangenheit immer mit der Lehre der „Willensfreiheit“ und der daraus abgeleiteten „Zurechnungsfähigkeit“ eng verknüpft wird, und die Frage auf das Verhalten der Gesellschaft gegenüber den Verletzern der Gesellschaftsordnung, d. i. auf die „Behandlung“ derselben stellen, so vereinfacht sich die Schwierigkeit und ist auf den Weg der Induktion geleitet.

Man stelle sich zunächst auf den Standpunkt des zu beurteilenden Individuums und seiner Beziehung zur Tat. Es gibt Verbrecher aus Willensschwäche, aus Geistesschwäche und daher aus leichter Verführbarkeit durch Gelegenheit und Verführung. Unter gehöriger Fürsorge oder leichtem Zwang kann das Individuum gerettet oder gegen seine eigene Widerstandsunfähigkeit geschützt werden und so die Gesellschaft von den drohenden Gefahren befreit und geschützt werden. Ich erwähne die Vagabunden. Die echten Landstreicher sind oft wahre Heroen der Sittlichkeit; sie verhungern und erfrieren lieber, als daß sie sich vergehen, oder vergehen sich nur, um wieder in Haft zu kommen, weil sie durch ihre Willens- und physische Schwäche zu einer dauernden Arbeit — wenigstens in der Freiheit — sich nicht aufraffen können. Eine milde Haft mit zeitweiliger Beurlaubung und vor allem mit dem Rechte der freiwilligen Rückkehr in die Haft, wie in Belgien, ist die natürliche Behandlung dieses sozialen Defizits. Die Haft kann sich eher dem Typus der Armenversorgung mit Arbeitszwang und mit einer milden Disziplin als dem Kerker nähern. Die Vagabunden bilden eine Gruppe „minderwertiger“ Menschen, mit deren Versorgung und Unschädlichmachung das „Strafrecht“ sich zu befassen hat. Eine geläuterte Justiz hat sich an vielen Orten mit der zweckmäßigen Behandlung abgefunden.

Eine andere Gruppe „minderwertiger“ Verletzer des Gesetzes sind solche „verminderter Intelligenz“, also „Schwachsinnige“, die sich den Idioten nähern. Sie besitzen nicht die richtige Beurteilung der Tat und sind leicht verführbar. Eine ausgiebige Kuratel mit oder ohne zeitweiliger Haft — mit Ausschluß des Zusammenseins mit schwereren Verbrechern — und Entfernung aus dem gefährlichen Milieu in der Freiheit sind die wirksamsten sozialen Heilmittel für das betreffende Individuum und für die Sicherheit der Gesellschaft. Verbrecherische Idioten gehören ent-

weder in die gewöhnliche Irrenpflege oder in Anstalten für verbrecherische Irre. Bei Schwachsinn kann hohe sittliche Begabung bestehen; Schwachsinn ist also an und für sich als kein Ausschließungsgrund für richterliches Eingreifen bei antisozialen Taten anzusehen, und sie sind dann in der eben bezeichneten Weise zu behandeln.

Auf angeborene Impulsivität des Willenslebens, zumeist mit Mangel an besserer Gefühlstätigkeit verbunden, beruht die Prädisposition für Gewalttätigkeitsverbrecher. Auch die Majorität dieser ist intellektuell „minderwertig". Es wäre aber widersinnig, bei dem Verfahren gegen dieselben diese „Minderwertigkeit" in demselben Sinne einer größeren Milde anzuschlagen wie bei der früher genannten „Minderwertigkeit". Daß die besonders gefährlichen „Komplottverbrecher" ethisch hochgradig „minderwertig" sind, ist doch zweifellos und ich brauche auf die einzelnen Kategorien nicht einzugehen.

Das Verfahren gegen sie ist jenem gegen die Gewalttätigen analog. Daß bei der Beurteilung aller Kategorien der Verbrecher die angeborene oder die erworbene Anlage für die verbrecherische Tat oder bloß die gelegentliche Anregung und Verführung in Betracht kommen, ist selbstverständlich und die „Minderwertigen" im sozialen und ethischen Sinne sind dabei natürlich die mit angeborener oder durch Erwerbung fixierte Begabten.

Die Aufwerfung der Frage, ob „Minderwertigkeit" ein Grundprinzip für das Strafrechtsverfahren sein solle, ist daher im vorhinein — ich möchte sagen — akademischer — Unsinn.

Je mehr die von induktiver Menschenkenntnis ausgehenden Männer — und das sind ärztliche Psychologen und nicht die Psychiater allein — desto mehr „Minderwertige" werden sich unter den Verbrechern finden. Diese Belehrung durch die Ärzte darf aber nur eine theoretische sein; sie selbst haben als Fachleute nur zu entscheiden, ob ein Verbrecher geisteskrank ist oder zur Zeit der Tat war oder nicht. Die ärztliche Erkenntnis über die psychische Organisation der anderen Verbrecher darf nur zur Aufklärung der Richter dienen, die dann über die richtige Behandlung zu verfügen haben.

Der formale Ausspruch über „Minderwertigkeit" gehört nicht in das Gebiet der ärztlichen Expertise.

Die richtige Erkenntnis der Grenzen der ärztlichen Expertise von seiten der englischen Ärzte und die tiefe Allgemeinbildung der englischen Richter, die sie vor fachmännischem Doktrinarismus schützt, sind der Grund, warum in England seit langer Zeit Expertise und gerichtliche Entscheidungen in voller Harmonie sich befinden.

Sommer (Gießen) betont die Wichtigkeit der rechtzeitigen Erkenntnis und Behandlung der „Minderwertigen", die schon in den Normal- und Hilfsschulen einzusetzen hätte. Mit fortschreitender psychiatrischer Bildung der Ärzte wird man bald auch schon in der Normalschule jene Kinder herausfinden, die prädestiniert erscheinen für die künftige Kriminalität, Willensschwäche, Impulsive, Süchtige. Es soll

in den Hilfsschulen eine Art Krankheitsgeschichte angelegt werden, und diese Leute sollen dauernd klassifiziert bleiben. Als Vormund sollte auch nicht der erstbeste für diese Kandidaten der Hilfsschulen aufgestellt werden, sondern der Richter hätte Leute auszusuchen, welche eine spezielle psychiatrisch-pädagogische Bildung besitzen. Die Behandlung hat schon in diesen Schulen gleichzeitig mit der Bevormundung zu beginnen, wobei Ärzte, Lehrer und Juristen zusammenwirken sollten.

Anton bemerkt, daß geistig „minderwertig" diagnostisch nicht mehr bedeutet, als etwa chirurgisch „Krüppel". Beim genauen Differenzieren dürften wohl noch einige Formen hervorgehoben werden, welche recht wenig diskutiert werden.

Zunächst ist die Aufgabe der Behandlung wohl verschieden, ob die Demenz eine unvollkommene Organisation darstellt oder zu einer progressiven Verblödung gehört. Im letzteren Falle ist die Beurteilung durch die andere Prognose gegeben. Diesen möchte ich eine andere Form entgegensetzen. Unter den Schwachsinnigen haben wir solche, welche Kinder geblieben sind (auch die Röntgenuntersuchung weist ein Stehenbleiben der Skelettentwicklung nach). Dieser „psychische Infantilismus", besonders in den romanischen Ländern schon vielfach studiert, stellt nicht eine kranke Psyche dar, sondern gewissermaßen eine Miniaturpsyche, ein „kleines Orchester" gegenüber den Individuen mit gestörtem Gefühlsleben, Charakterentartung etc., ein „falsches Orchester." Auch die rechtlichen Konsequenzen des psychischen Infantilismus gestalten sich anders, als bei einer krankhaften „Minderwertigkeit". R. erinnert an den „physiologischen" Schwachsinn der Frau nach Möbius.

Bezüglich der Behandlung darf man auch nicht vergessen, daß die Übertragbarkeit übler Gewohnheiten gerade in den Strafanstalten besonders gedeiht. Durch genaues Differenzieren und Darlegung all dessen, was unter der Vignette „Schwachsinn" geführt wird, könnte man auch dem Begriffe der Zurechnungsfähigkeit möglichst aus dem Wege gehen.

Benedikt: Die gesetzliche Regelung der Frage nach der Vormundschaft, wie sie Sommer angeregt hat, ist einer der wichtigsten Punkte.

Raimann: Schlußwort.

2. Sitzung am 5. Oktober, 3 Uhr nachmittag.

Vorsitzender: Prof. Max Laehr, Berlin.
Schriftführer: Privatdozent Dr. Emil Raimann.

1. Dr. Oskar Fischer: Über hysterische Dysmegalopsie.

Eine Hysterica zeigte zeitweise makropische und mikropische Zustände, in deren Verlaufe auch die Schrift eine Änderung aufwies, und zwar im makropischen Zustande im Sinne der Mikrographie, im mikropischen Zustande der Makrographie; je stärker der Grad der

Dysmegalopsie war, war auch der Grad der Schriftstörung stärker, so daß man in der Schriftstörung einen objektiven Gradmesser der Sehstörung hatte. Dabei erwies sich der Akkommodationsapparat immer vollkommen normal. Wenn man der Patientin eine künstliche Dysmegalopsie durch Homatropin, Eserin oder durch Brillengläser hervorgerufen hatte, so addierte sich die erhaltene Dysmegalopsie zur schon bestandenen, und danach änderte sich auch die Schrift. Erst wenn man in ein Auge Atropin einträufelte, das bei vollkommener Lähmung keinerlei Dysmegalopsie hervorruft, so verschwand in einem Auge die Dysmegalopsie vollkommen. Darin ist der Beweis zu erblicken, daß die Störung der Größenwahrnehmung nur im Akkommodationsvorgange ihre Ursache haben kann. Und zwar hält F. dafür, daß dieselbe nur in den sensiblen Komponenten desselben ihren Sitz haben kann, und zwar kortikal in einem sensiblen „Zentrum", das dem motorischen Akkommodationszentrum angegliedert sein muß; im Zustande der Dysmegalopsie halluzinierte die Patientin in normaler Größe; das ist Beweis dafür, daß die Halluzinationen rein psychischen Ursprungs, also im Sinne Wernickes transkortikaler Genese sind, denn wenn noch dazu eine Miterregung der kortikalen Projektionszentren notwendig wäre, so müßte Patientin ebenfalls dysmegalopisch halluzinieren.

Der zweite Fall betrifft einen Mann mit traumatisch hysterischen Delirien, mit einer eigenartigen Störung der Größenwahrnehmung; er sah nämlich alles derartig verzerrt, daß er alles, was links war, wesentlich größer sah, als das rechts liegende; es zeigte sich, daß dies durch keinerlei Störung des Akkommodationsapparates bedingt war, sondern die Proben mit dem Stereoskop erwiesen, daß er immer dann alles größer sah, wenn er es rechts zu sehen glaubte; dadurch konnte diese ganze komplizierte Sehstörung nicht im kortikalen Gebiete ihre Ursache haben, sondern in den „psychischen transkortikalen Regionen". In diesem zweiten Falle war zu erwarten, daß Halluzinationen in gleicher Weise verzerrt sein werden, wie die reellen Objekte verzerrt wahrgenommen wurden, und so war es auch; diese Dysmegalopsie nennt F. transkortikale. Danach unterscheidet F. eine kortikale und transkortikale Dysmegalopsie bei der Hysterie. Die erste entspricht vollkommen physiologischen Gesetzen und eventuelle Halluzinationen werden normal groß wahrgenommen; die zweite entspricht nur psychologischen Gesetzen und eventuelle Halluzinationen werden ebenfalls dysmegalopisch gesehen.

Diskussion:

Dr. Infeld verweist auf eine Selbstbeobachtung von Dysmegalopsie, die auch unter physiologischen Umständen vorkommt.

2. Professor Jan Piltz: Sensibilitätsstörungen bei progressiver Paralyse.

In der letzten Zeit hatte ich in dem neueingerichteten Universitätsambulatorium für Nervenkranke in Krakau die Gelegenheit, eine Anzahl Paralytiker zu untersuchen und überzeugte mich, daß die sogenannte

allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei jenen Patienten sich nicht auf die gesamte Hautoberfläche in gleicher Weise zu erstrecken pflegt, sondern daß einzelne Hautbezirke viel weniger betroffen werden als die anderen. Und der Unterschied zwischen den einzelnen Bezirken ist in den meisten Fällen so deutlich ausgeprägt, daß sich dieselben mit Genauigkeit abgrenzen lassen.

Als am häufigsten unbetroffen erwiesen sich: die Halsgegend, die Gürtelgegend und in einigen Fällen das Gesicht.

Aus Zeichnungen, die ich hier vorweise, ergibt sich, daß von den vierzehn hier angeführten Fällen in 14 Fällen die Schmerzempfindlichkeit am Halse in Form eines Kragens, in 8 Fällen am Rumpfe in Form eines Gürtels oder Korsetts und in 4 Fällen im Gesicht hyperalgetisch, erhalten oder nur sehr gering abgeschwächt, während dem sie an der übrigen Hautoberfläche in deutlicher Weise herabgesetzt oder direkt gänzlich aufgehoben war.

Ich werde diese Untersuchungen noch weiter verfolgen, und zwar Gesunde und vor allem aber auch andere Nervenkranke in bezug auf das Vorhandensein dieses Symptoms prüfen, um zu sehen, wie häufig dieses Symptom bei der progressiven Paralyse vorkommt und ob es nicht auch bei anderen Krankheiten oder auch unter normalen Verhältnissen zu finden sei.

Vorläufig bin ich noch nicht in der Lage, irgend etwas Sicheres neben dem diagnostischen Wert und speziell über den differentialdiagnostischen Wert dieses Symptoms für die Tabes und die Paralyse zu sagen.

Wenn ich trotzdem mir doch erlaube, darüber zu sprechen, so geschieht dies hauptsächlich aus dem Grunde, weil ich nicht mit leeren Händen hieherkommen wollte und gerne wünschte, auch meinerseits einen, wenn auch kleinen und bescheidenen Beitrag zu den heutigen Verhandlungen zu liefern, um wenigstens auf diesem Wege meine Solidarität mit meinen österreichischen Kollegen zu bekunden.

Diskussion:

Prof. Laehr frägt, wie die Untersuchungen ausgeführt wurden, über das Verhältnis der taktilen zur Schmerzempfindlichkeit, das Verhältnis zu Reflexstörungen.

Prof. Piltz erwidert, daß die Reaktion der Kranken gegen Nadelstiche geprüft und verglichen wurde; die taktile Sensibilität war erhalten, eher bestand Hyperästhesie; die meisten Patienten boten neben psychischen auch Reflexstörungen.

Prof. Anton weist auf Unterschiede in der Haut-, Nerven- und Plexusempfindlichkeit hin; es bestehen da merkwürdige Einteilungsprinzipien. Die hochgradige Plexusempfindlichkeit kann einseitig und segmental auftreten bei gleichzeitiger Hypästhesie der kutanen Empfindung des Lage- und Muskelgefühls, der tiefen Sensibilität. Man kann die Selbständigkeit der Segmente erkennen.

3. Direktor Dr. H. Schlöss: Zur Kenntnis der Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen geistigen Defektzustände.

Das genaue Studium von 300 Anamnesen bot dem Vortragenden Gelegenheit, sich eine Übersicht über die Ätiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen geistigen Defektzustände zu verschaffen und lieferte außerdem eine Fülle interessanter und teilweise unbekannter Details, deren Mitteilung hauptsächlich den Inhalt des Vortrages bildete. Derartige Defektzustände finden sich selten angeborenerweise auf Grund hereditärer Belastung, meistens spielt noch eine Schädigung des Keimes im intrauterinen Leben oder eine Schädigung des Kindes bei der Geburt eine Rolle. Häufiger aber bereitet die erbliche Belastung den Boden zur Eklampsie oder Epilepsie vor, die dann ihrerseits die geistige Entwicklung hemmt, oder der geistige Defekt schließt sich bei dem durch Heredität prädisponierten Kind an eine Schädelverletzung oder körperliche Erkrankung an. Die Tuberkulose als belastendes Moment im obigen Sinne ist fraglich, Blutsverwandtschaft scheint kein belastender Faktor zu sein. Merkwürdig sind jene Fälle, in welchen ohne belastendes Moment in der direkten Aszendenz bei allen Kindern einer Ehe oder doch bei einem Teile derselben sich eine Neigung zu konvulsiven Zuständen findet. Intrauterine Schädigungen der Frucht durch physische oder psychische Schädigung der schwangeren Mutter führen einesteils zu angeborener physischer Schwäche des Kindes, andernteils veranlassen sie die Neigung zur Eklampsie. Intrauterin geschädigte Kinder werden häufig hydrozephal geboren. Frühgeborene Kinder sind nicht selten geistig defekt, ebenso bei protrahiertem Geburtsakt, oder asphyktisch geborene Kinder, bei denen einesteils die Neigung zur Eklampsie und Epilepsie eine häufige ist, anderntoils selbst bei Ausbleiben solcher konvulsiver Zustände eine Gelegenheitsursache leicht zu bleibender geistiger Defektuosität führt. Erstgeburten sind häufig protrahiert und führen oft zur Asphyxie des Kindes, daher ist Erstgeburt nicht selten indirekt die Ursache angeborenen geistigen Defektes des Kindes. Ebenso sind außerehelich geborene Kinder dann gefährdet, wenn der ledige Stand der schwangeren Mutter Gemütsverstimmungen, Entbehrungen, Elend und Not der letzteren veranlaßt. Hereditäre Lues fand sich nur einmal, u. z. nicht als einzige Ursache angeborener geistiger Defektuosität. Angeborener Hydrozephalus — er findet sich häufig mit Rachitis kombiniert — kann an und für sich, dann aber auch, weil er nicht selten ein Geburtshindernis setzt, endlich weil er die Kinder zur Eklampsie geneigt macht, die Intelligenz des Kindes gefährden, und ebenso verursacht der erworbene Hydrozephalus mitunter direkt eine Hemmung der geistigen Entwicklung oder er gefährdet letztere, indem er zu konvulsiven Zuständen (Eklampsie, Epilepsie) führt. Die Fälle angeborenen Schilddrüsenmangels (4 unter 300) fanden sich sämtlich in Kombination mit Erscheinungen von Rachitis. Thyreoidin führte rasch zu körperlicher und geistiger Besserung. Die Makrozephalie scheint eine durch erbliche Belastung

oder durch intrauterine Schädigung der Frucht bedingte Degenerationserscheinung zu sein. Durch meningeale Prozesse im Kindesalter ist die geistige Integrität immerhin, am meisten aber dann gefährdet, wenn eine Prädisposition vorliegt. Infektionskrankheiten können der Anlaß schwerer Intelligenzstörungen sein, und zwar direkt sowohl wie indirekt durch Vermittlung von eklamptischen, respektive epileptischen Anfällen. Am meisten scheint das 2. und 3. Lebensjahr gefährdet zu sein und die in dieser Beziehung am meisten zu fürchtende Infektionskrankheit ist der Keuchhusten. Konsumierende somatische Erkrankungen, zumal wenn sie schwächliche Kinder treffen, können gleichfalls direkt oder durch Vermittlung von eklamptischen Anfällen die Intelligenz eines Kindes dauernd schädigen. Bei Kindern, die an Rachitis erkranken, wird zuweilen gleichzeitig Verfall der Intelligenz bemerkt. In anderen Fällen vermitteln eklamptische Anfälle die Intelligenzstörung. Bei prädisponierten Kindern kann die Impfung eklamptische Anfälle auslösen, die ihrerseits wieder zu geistigem Verfalle führen. Das gleiche gilt von operativen Eingriffen. Doch kann auch direkt eine dauernde Intelligenzstörung durch eine Operation ausgelöst werden oder es kann sich als unmittelbare Folge der Operation Epilepsie an diese anschließen. In einem Falle folgte auf einen durch eine Schulstrafe (Einsperren in eine dunkle Kammer) ausgelösten schweren psychischen Affekt bleibender geistiger Verfall. Angeborener Sinnesmangel ist nie ausschließliche Ursache geistiger Defektuosität, wohl aber beeinflußt er ungünstig das Vorstellungsleben und die Erziehungsfähigkeit. Schädeltraumen können die Intelligenz eines Kindes direkt gefährden oder aber auch zur Epilepsie führen. Fehlt Epilepsie bei Fällen traumatischen Schwachsinnes, so stellt sich oft nach Jahren auf einmal merkliche Besserung ein. Regelmäßige Alkoholdosen, Kindern verabreicht, können direkt oder durch Vermittlung von Eklampsie oder Epilepsie zu bleibender Geistesschwäche führen. Die häufigste Ursache frühzeitig erworbener geistiger Defektzustände ist die Eklampsie. Es handelt sich hier immer um Kinder, die prädisponiert sind, sei es durch erbliche Belastung oder intrauterine Schädigung, Frühgeburt, Zangengeburt, Asphysie, Rachitis, Hydrozephalus, künstliche Ernährung. Eine Gelegenheitsursache löst gewöhnlich die Krämpfe aus. Am häufigsten befallen letztere Kinder zwischen dem 6. und 8. Lebensmonat. Eklamptische Anfälle hinterlassen oft eine auffallende psychische Veränderung des Kindes und es entwickelt sich von da an ein psychischer Verfall. In anderen Fällen hinterlassen sie eine Disposition zur Epilepsie und erst diese führt dann zu bleibendem geistigen Defekt. Die meisten infolge Epilepsie geistig geschwächten Kinder litten an eklamptischen Anfällen. In den übrigen Fällen von Epilepsie im Kindesalter handelt es sich um Kinder mit erblicher Belastung oder um intrauterin geschädigte Kinder. Auch Zangengeburt, Asphysie, Trauma capitis, Operation, Infektionskrankheiten spielen in der Ätiologie der infantilen Epilepsie eine Rolle. Nach den in Betracht gezogenen Fällen lassen sich im allgemeinen als Ursache angeborener und frühzeitig erworbener geistiger Defektzustände anführen: Erbliche Belastung, intrauterine

Schädigungen, Geburtsanomalien, angeborene körperliche Erkrankung oder angeborene körperliche Defektzustände, erworbene körperliche Erkrankungen, schließlich Operationen, Schädelverletzungen, Vergiftungen, psychische Affekte.

Diskussion:

Prof. v. Wagner weist darauf hin, daß Konsanguinität der Eltern, auch abgesehen von aller Heredität, zu Idiotie führen könne, andere Geistesstörungen freilich erfordern eine konvergierende Heredität. Was den so betonten Einfluß des Alkohols betrifft, zitiert v. Wagner eine Erfahrung, die er vor kurzer Zeit machte. Auf der kleinen Insel Sansego im adriatischen Meere trinken Männer, Weiber und Kinder ausnahmslos und überhaupt nur Wein, mindestens 2 Liter pro Tag. Vom Augenblick an, wo die Kinder abgesetzt werden, erhalten sie Wein, wenn auch zunächst einen etwas schwächeren. Es ist nichts von einer Degeneration der Bevölkerung wahrzunehmen; auf der ganzen Insel befindet sich kein Geisteskranker, kein Idiot, kein Epileptiker, kein Taubstummer.

Dr. Artur Schüller hält (auf Grund seiner Beobachtungen am Kinderkrankeninstitut) die Rachitis allein nicht für ein zureichendes ätiologisches Moment von Schwachsinn. Ein nicht unwichtiges Moment dürfte dagegen die späte, d. h. in vorgeschrittenem Alter der Eltern erfolgende Geburt („Alterskinder") sein. Die Bemerkung des Herrn Dir. Schlöss über die ätiologische Bedeutung des Impfens ist wohl mit Vorsicht aufzunehmen; bisher wurden von nervösen Störungen nach dem Impfen bloß zwei Fälle von Poliomyelitis anterior (Zappert, Schüller) beobachtet.

Pilcz erwähnt aus seiner eigenen Erfahrung einiger Fälle kongenitaler Defektzustände, bei welchen als einziges ätiologisches Moment der Umstand namhaft gemacht werden konnte, daß zwischen der Geburt des betreffenden schwachsinnigen Kindes und den früheren Schwangerschaften derselben Mutter ein ungemein langes Zeitintervall bestanden hatte (in einem Falle 10 Jahre).

Schlöss erklärt, daß er nur die Schlußfolgerungen aus den Fällen eigener Beobachtung gezogen habe und verweist auf die ausführliche Publikation.

4. Dr. Karl Liebscher berichtet über einen eigenartigen Fall von „Ganser", bei dem er durch gewisse Maßnahmen (Einträufelung von Atropin, Eserin oder destilliertem Wasser in ein Auge) eine Art Halbseitigkeit gewisser, dem Ganser zugehöriger Erscheinungen zeitweise hervorzubringen vermochte. Diese Erscheinungen bestanden darin, daß Patient angab, an Stelle von Buchstaben oder von farbigen Abbildungen andere zu sehen, welche gewöhnlich zu dem vorgezeigten in einer gewissen gegensätzlichen Beziehung standen. Patient war sich dieser Störung dabei wohl bewußt und gab an: Wenn er auf ein Bild sehe, so mache sich ihm ein solcher Nebel vor die Augen und er sehe dann an seiner Stelle ein anderes. Außer diesen Ganserschen Zügen bestand

beim Patienten noch ausgebreitete Analgesie und eine dadurch eigenartige Störung der „Stereognose“, daß die Fehlreaktionen dieselben Ganserschen Charakteristika zeigten, wie die, welche bei Betrachtung farbiger Abbildungen erhalten wurden.

Durch den „psychischen“ Einfluß der Einträufelung wurden nun diese Störungen korrigiert, und zwar in der Weise, daß dieselben dann nur mehr halbseitig vorhanden waren, nämlich nur auf jener Seite, welche vom Prozesse der Einträufelung unbeeinflußt geblieben war. Außerdem bestand bei dem Patienten monokuläre Diplopie und eine hysterische Dysmegalopsie, nämlich Makropsie und Mikro-, resp. Makrographie. Der Umstand, daß in seinem Falle auch gelegentlich Makrographie mit Makropsie zusammen zur Beobachtung gelangte, erscheint dem Vortragenden als ein Beweis des rein psychischen Charakters dieser Sehstörung in seinem Falle etwa im Sinne der sogenannten nervösen transkortikalen Dysmegalopsie, wie sie Dr. O. Fischer in dieser Sitzung zum Unterschied von der zentralen angenommen hat.

5. Professor Hartmann (Graz): „Zur Pathologie der motorischen Großhirnfunktionen.“

Vortragender geht nach kurzer Übersicht über die neuesten Erkenntnisse in der Lehre von den komplizierten motorischen Großhirnleistungen zu einer gedrängten Schilderung selbst klinisch beobachteter und zum Teil auch an Serienschnitten durch das Großhirn kontrollierter Fälle über. Erkrankungen von Stirnhirn und Balken (Tumoren, Blutung) ließen Störungen der komplizierten, im individuellen Leben erlernten Bewegungsabläufe (Handeln) nachweisen, ohne daß klinisch nennenswerte Parese oder Lähmung anatomisch greifbare Schädigung der motorischen Zentralwindungen und der Pyramidenbahn statthatte.

In allen Fällen bestand eine wesentliche Differenz in den Bewegungsleistungen der rechten und linken Extremitäten. Bei aller Vorsicht in der Deutung der gefundenen Tatsachen glaubt der Vortragende unter Heranziehung der bisherigen Erkenntnisse doch eine vorläufige Zusammenfassung dahin geben zu können, daß das Stirnhirn und der Balken beim Ablaufe komplizierter Bewegungsakte der Extremitäten wesentlich beteiligte Hirngebiete sind.

Dem linken Gehirne kommt hiebei — wie schon Liepmann nachzuweisen sich bemüht hat — eine präponderierende Stellung über das rechte Gehirn zu.

Ausfall des linken Stirnhirnes erzeugt der Seelenlähmung nahestehende Bewegungsstörungen mit Verlust der Eigenleistungen des Sensomotoriums bezüglich der gegenüberliegenden Körperhälfte, läßt aber auch das Bewegungsgedächtnis und die Bewegungsintention der gleichseitigen Körperhälfte geschädigt erscheinen.

Durchtrennung des Balkens von den Ebenen der vorderen Kommissur nach hinten läßt in ihrer Symptomatik scharf den Ausfall der für die rechtshirnigen Leistungen nötigen Tätigkeit des linken Gehirnes

erkennen. Die Bewegungsintention und die Eigenleistungen der linken Extremitäten bleiben erhalten, das Nachahmen optisch vorgemachter Bewegungen, die Objekthandlungen, das Bewegungsgedächtnis derselben erscheinen schwer beeinträchtigt.

Die rechten Extremitäten zeigen ganz leichte und kaum ins Gewicht fallende Schädigungen.

Trotzdem erschien das zweihändige Manipulieren mit Objekten fast ganz unmöglich.

Hier kam auch noch eine Schädigung im statisch-lokomotorischen Muskelgeschäfte zur Beobachtung, welche nicht als ataktische bezeichnet werden kann, sondern als statisch-lokomotorische Apraxie angesprochen werden muß.

Läsion im rechten Stirnhirne zeigte trotz relativ geringen Umfanges Störungen der Objekthandlungen und des Bewegungsgedächtnisses der linken Extremitäten bei völlig unversehrter Leistungsfähigkeit der rechten Extremitäten.

Vortragender faßt die sich ergebenden Deutungen der Befunde dahin zusammen, daß es aus diesen Beobachtungen den Anschein gewinnt, als würden die Zentralwindungen (Sensomotorium Liepmann) nicht wie im Sinne der bisherigen Autoren auch die Stätten für die gedächtnismäßige Festlegung der Bewegungsbilder komplizierter Bewegungsabläufe der Extremitäten enthalten oder durch die Tätigkeit der optischen, akustischen etc. Sinnessphären und hinteren Assoziationsfelder direkte Anregungen zum Erfolge komplizierter Bewegungsabläufe erhalten, sondern es scheinen sich (noch näher zu bestimmende) Regionen des Stirnhirnes (des vorderen Assoziationszentrums) zur Extremitätenzone der Zentralwindungen etwa so zu verhalten, wie sich die Brocasche Windung im motorischen Sprachmechanismus zu den motorischen Feldern der Hirnnerven am Fuße der Zentralwindungen verhält.

6. Professor Dr. Alessandro Borgherini (Padua): Über Myasthenia gravis.

V. erwähnt zuerst die Befunde von Buzzard in 5 Fällen dieser Krankheit, bei welchen in den Muskeln herdweise verteilte Infiltrationen von lymphozythenähnlichen Zellen vorgefunden wurden, die Buzzard als Lymphorrhagien bezeichnete. Die Muskelfasern waren stellenweise hyalin degeneriert. V. berichtet dann über drei eigene Fälle von Myasthenia gravis, bei denen er die histologischen Muskelveränderungen studierte. Da keiner seiner Patienten zum Exitus kam, entnahm er vom Lebenden kleine Muskelstücke, und damit sie keine Veränderung erleiden, bediente sich V. der Angelozzischen Methode der Muskelbioskopie, die darin besteht, daß die erwähnten Stücke gleich nach der Exstirpation durch 24—36 Stunden in einen Muskel eines soeben getöteten Tieres (Hund, Kaninchen) eingeschlossen werden. Mit dieser Methode, die beim Studium der verschiedensten normalen und pathologischen Muskelveränderungen

dem V. ausgezeichnete Resultate ergab, fand er, daß bei der Myasthenia gravis die Muskelfasern eine Dicke zwischen 110—45 μ aufweisen, viele derselben eine Kernvermehrung, aber sonst normales Gepräge zeigten; bei vielen anderen war eine ausgiebige Veränderung im Sinne der „plasmoidalen Regression“ zu finden, d. h. Vermehrung der Kerne und um diese eine reichliche Sarkoplasmabildung, während das Myoplasma die eigene Differenzierung verlor und zum plasmoidalen Zustand zurückkehrte.

Die „plasmoidale Regression“ betrifft bei einigen Fasern nur die mittleren Partien, bei anderen die ganze Faser; bei den letzteren sind die Fasern total in plasmoidale Substanz umgewandelt und zeigen ein der hyalinen Degeneration ähnliches Gepräge.

Neben den so veränderten Fasern findet man enganschließende Kapillargefäße mit Leucozythen gefüllt.

V. findet die Ergebnisse seiner Untersuchungen den Buzzardschen Befunden sehr ähnlich. Seine (des V.) Befunde sind aber nicht für die Myasthenia gravis charakteristisch, da man sie auch bei anderen Krankheiten und besonders bei der progressiven Muskeldystrophie vorfindet. Er betont weiters, daß die Myasthenia gravis in vielen Fällen bei Kranken, die an progressiver Muskeldystrophie leiden, vorzukommen pflegt, und zeigt auch eine diesbezügliche Photographie einer Kranken seiner Beobachtung, die neben Myasthenie diffuse Muskelatrophie am Gesichte, Hals und an den oberen Extremitäten zeigte.

Was die elektrische Erregbarkeit bei Myasthenia gravis anbetrifft, erwähnt V. die Befunde Benedikts, Jollys und anderer, betont, daß die direkte elektrische Muskelerregbarkeit in einigen Fällen vermindert ist für beide Stromarten; daß bei direkter Applikation des faradischen Stromes auf die Muskel manchmal eine wellenartige Kontraktion entsteht und daß mit dem galvanischen Strom (Kathode) eine deutliche Erschöpfungsreaktion erzielt werden kann, die bei Stromwendung sofort verschwindet.

Aus der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit folgert B., daß es zweifelhaft ist, daß die Hauptveränderungen bei der Myasthenia gravis in den intramuskulären Nervenendigungen gelegen seien; vielmehr erscheint ihm, daß sie in den Muskelfasern zu finden seien. V. glaubt ferner, daß die der Myasthenia gravis eigene elektrische Reaktion nicht von der Vermehrung der Kerne und des Sarkoplasmas in den Muskelfasern, sondern von besonderen chemischen Veränderungen in den Fasern selbst bewirkt werde. Er erwähnt diesbezüglich die Studien Joteykos über die elektrische Entartungsreaktion und von Levi über Myotonie und bemerkt, daß eine ganze Reihe von chemischen Substanzen imstande ist, die elektrische Erregbarkeit der Muskelfasern zu steigern oder herabzusetzen.

Zum Schlusse erwähnt V. einen Fall von Polioenzephalomyelitis mit Sektionsbefund, von dem er viele Präparate zeigt. Auf Grund dieses Falles betont V. die großen Unterschiede zwischen dieser Krankheit

und der Myasthenie und erklärt sich gegen die Auffassung, daß letztere ein klinischer Symptomenkomplex sei, dessen anatomische Grundlage in einer Polioencephalomyelitis zu finden wäre.

Diskussion:

Privatdozent Dr. Marburg bemerkt, daß er in 2 Fällen die Befunde Borgherinis, soweit sie die Infiltrate betreffen, bestätigen konnte. Die Kerne waren meist Sarkolemmkerne, doch fanden sich einzelne Lymphozythen und Leukozythen unter ihnen. Auch die Muskelfibrillen waren verändert, indem sich mittels der Marchimethode ein fettiger Zerfall einzelner Fibrillen zeigte. Derselbe war diskontinuierlich. Nach diesem Befund hat man das Recht, die Muskelveränderung bei Myasthenie als Myositis parenchymatosa zu bezeichnen etwa in gleichem Sinne wie die Neuritis parenchymatosa. Ob in dem eigenartigen Verhalten der Marchifärbung gegenüber eine Besonderheit liegt, ist nicht zu sagen, da ein von Dr. Pilcz zur Verfügung gestelltes Präparat einer amyotroph. Lateralsklerose ähnlichen fettigen Zerfall aufweist.

Privatdozent Dr. A. Fuchs bemerkt, daß er wiederholt Gelegenheit hatte, das gleichzeitige Vorkommen von atrophischen, bzw. pseudohypertrophischen Prozessen mit Myasthenie und myasthenischen Symptomen zu beobachten, und drei solche Fälle, auf welche sich die Bemerkungen von Marburg beziehen, im Vereine f. Ps. u. N. vorgestellt hat.*) Hievon betraf der erste Atrophie der kleinen Handmuskeln bei einem Falle von M. gravis, der zweite Pseudohypertrophie der Waden bei M. und der dritte Fall von M. bot soviele Symptome von Pseudohypertrophie, insbesondere eine Gangstörung, welche der bei der Dystrophie zu beobachtenden so ähnlich war, daß bezüglich der Differentialdiagnose Zweifel bestehen konnten. Auf Veranlassung des Herrn Hofrates v. Wagner hat dann F. bei weiteren Fällen von Erbscher Dystrophie und bei den erwähnten, welche einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den dystrophischen Muskelgebieten zeigten, nach myasthenischer Reaktion gesucht. Allein diese Untersuchungen blieben negativ. Was die Myasthenische Reaktion selbst betrifft, so kann F. aus seiner Erfahrung nicht bestätigen, daß die Anode nach Erschöpfung der Kathode neue Zuckung erzeugt. Da nach Auslösung der Myasthenischen Reaktion durch wiederholte Einzelschläge oder Tetanisierung sehr schnell, manchmal in wenigen Sekunden eine Erholung des Muskels und damit Rückkehr der ersten (ursprünglichen) Zuckungshöhe auftritt, denkt Fuchs an die Möglichkeit, daß die Dauer der mechanischen Umkehr (Alternative Ka. — An.) dieses Phänomen vortäuschen könnte. Echte Myasthenische Reaktion hat F. bisher nur bei der Myasthenia gravis finden können.

Dr. Stransky bemerkt in Kürze, daß er in einem Falle progress. spin. Muskelatrophie bei einem Paralytiker in den Muskeln diskontinuierlichen Zerfall von anscheinend ganz ähnlicher Art sah, wie Marburg berichtete.

---

*) S. Jahresbericht in den Jahrbüchern f. Ps. u. Neurologie, Wien.

Dr. Artur Schüller hat die vom Herrn Vortragenden erwähnte faradische Zuckungsträgheit auch bei einem Fall von Myositis universalis gesehen.

7. Dr. Ernst Großmann: Die Behandlung der Ischias mit perineuraler Kochsalzinfiltration.

Alexander Wood in Edinburg, der im Jahre 1853 durch die Einführung der hypodermatischen Injektion die medizinische Technik in denkwürdiger Weise bereicherte, hat zuerst zur Behandlung von Neuralgien Injektionen narkotischer Flüssigkeit in das den Nerven umgebende Zellgewebe empfohlen. Auf diese Weise hoffte er den affizierten Nerven wirksam anzugreifen. Seine Methode hat zuerst in England und Frankreich, später erst in Deutschland Nachahmung gefunden. Zur Injektion wurden medikamentöse Flüssigkeiten teils narkotischer, teils örtlich reizender Natur verwendet. Es wurden Argentum nitricum, Äther, Chloroform, Alkohol, Osmiumsäure, Karbolsäure, Antipyrin, Kokain u. a. injiziert.

In Deutschland war es vor allem Schleich, der im letzten Jahrzehnt an mehrfachen Stellen auf die erfolgreiche Behandlung von Neuralgien durch Infiltration der erkrankten Nerven mit seinen Kokainlösungen hingewiesen hat. Er ließ es dahingestellt, ob die Wirkung durch Auseinandersprengung oder Dehnung der Nervenbündel bedingt sei oder durch die eingeschaltete Hemmung eine Richtungsänderung der Molekularströme des Nerven eintrete. Tatsache war, daß er durch Infiltration der Nerven mit 3—5 *g* seiner mittleren Lösung zahlreiche Neuralgien dauernd heilen konnte.

Durch die Mitteilungen Schleichs angeregt, hat Lange im Jahre 1904 11 Fälle von Ischias mittels perineuraler Injektion einer $1^0/_{00}$ *s* Eukainlösung behandelt. Er ging an der Austrittsstelle des Nervus ischiadicus aus dem Foramen ischiadicum mit einer entsprechend langen Nadel bis auf den Nerven ein und injizierte 70—100 cm^3 der genannten Lösung, die den Vorzug besserer Sterilisierbarkeit und geringerer Giftigkeit haben sollte. Lange stellte sich vor, daß durch die mechanische Wirkung der injizierten isotonischen Flüssigkeitsmasse eine Quellung oder Zerrung der Nerven bedingt werde, die ähnlich wie in gewissen Fällen die Nervendehnung durch reaktive Entzündung Heilung oder Besserung bewirke.

An die Publikation Langes anschließend, haben bisher Kellersmann, Rüdiger und Umber über ihre durchaus günstigen Erfahrungen mit der perineutralen Infiltration berichtet.

Um sich von der mechanischen Wirkungsweise der Injektion zu überzeugen, hat Kellersmann an der Leiche Einspritzungen mit verdünnter Methylenblaulösung vorgenommen. Schon bei einer Flüssigkeitsmasse von 10—30 cm^3 trat ein starkes, bis in die Mitte des Oberschenkels reichendes perineurales Ödem des Nervus ischiadicus auf.

Umber hat sich nicht der Schleichschen Lösung, sondern

physiologischer Kochsalzlösung mit der gleichen Technik wie Lange bedient und dadurch Kokainintoxikationen vermieden.

Trotz der guten Erfahrungen und der einfachen Technik hat die Infiltrationsmethode noch wenig Verbreitung gefunden. Dies veranlaßt mich, die auf der Abteilung des Herrn Professors Sternberg gemachten Erfahrungen, die sich auf 15 Fälle von Ischias erstrecken, hier in aller Kürze mitzuteilen.

Die Krankheitsgeschichten übergehend, will ich nur erwähnen, daß wir es fast durchwegs mit schweren, vergeblich vorbehandelten Fällen von Ischias zu tun hatten.

Der einfache Eingriff gestaltet sich folgendermaßen: Das Operationsgebiet wird gründlich desinfiziert, dann sucht man sich den Trochanter major und den Tuber ossis ischii und sticht in der Mitte einer Geraden, die diese beiden Punkte verbindet, mit einer 8—10 *cm* langen Nadel ein. Sobald der Nerv erreicht ist, verspürt der Patient heftige Schmerzen und Parästhesien im Fuß. Schon in unserem zweiten Fall im Mai 1905, lange vor dem Erscheinen der Umberschen Mitteilung, sind wir von der Schleichschen Lösung zu einer physiologischen Kochsalzlösung übergegangen, zunächst versuchsweise, um die Giftigkeit des Kokains zu vermeiden. Der Versuch gelang in der Tat und wir haben, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, sehr gute Resultate erzielt. Die Menge der einmal injizierten Kochsalzlösung schwankte in unseren Fällen zwischen 50--100 *g*, in einigen Fällen haben wir die Infiltration zweimal gemacht.

Überblicken wir unsere Resultate, so haben wir die unmittelbare Wirkung der Infiltration auf die Schmerzen, die etwaigen üblen Nebenwirkungen, den Einfluß auf den Krankheitsverlauf und die Dauer des Heilerfolges zu berücksichtigen.

Das Auffälligste in unseren Fällen war die eklatante schmerzstillende Wirkung. Die Schmerzen waren bei fast allen Patienten sofort nach dem Eingriff entweder geschwunden oder doch wenigstens wesentlich besser geworden. Üble Nebenwirkungen wurden von uns in keinem Fall beobachtet; wir haben niemals wie Lange und Rüdiger eine auch nur flüchtige Temperatursteigerung der Injektion folgen gesehen; allerdings sind wir mit peinlicher Asepsis vorgegangen.

Der Einfluß auf den Krankheitsverlauf geht nicht parallel mit der schmerzstillenden Wirkung. In einigen Fällen sind wieder geringe Schmerzen in der erkrankten Extremität aufgetreten, die entweder durch eine zweite Injektion oder durch die Anwendung anderer physikalischer Heilmethoden, wie heiße Einpackungen und Heißluftbäder, behoben wurden. Mit dieser Kombination haben wir folgendes Ergebnis erzielt: 11 Patienten wurden geheilt, 3 wesentlich gebessert und nur 1 ungeheilt entlassen.

Bezüglich der Dauer des Heilerfolges können wir über 5 Patienten berichten, die sich im März dieses Jahres über unsere Aufforderung vorgestellt haben. 4 Patienten sind seit dem Verlassen des Spitales schmerzfrei und erwerbsfähig, der 5., der von uns nur in gebessertem

Zustand entlassen wurde, schreibt seine Heilung einer anderweitigen Kur zu.

Nach unseren Erfahrungen ist also die perineurale Infiltration kein absolutes Heilmittel der Ischias, aber in Kombination mit anderen physikalischen, besonders thermotherapeutischen Einflüssen ein Verfahren, das in den meisten Fällen zum Ziel führt. Als schmerzstillendes Mittel verdient der einfache und gefahrlose Eingriff in erster Reihe empfohlen zu werden.

Diskussion:

Privatdozent Dr. A. Bum wendet Injektionen in den Ischiadicus seit längerer Zeit an, u. zw. hat er 80 % Alkohol (Schlösser), Eukain-Kochsalzlösung (Lange) versucht und benützt jetzt lediglich 8 ‰ Chlornatriumlösung, von der Überzeugung geleitet, daß nicht die chemische Zusammensetzung der Injektionsflüssigkeit, sondern die mechanische Wirkung als maßgebender Faktor zu betrachten sei. B. injiziert zirka 100 cm^3 Kochsalzlösung in den Ischiadicus an jener Stelle, an welcher der untere Rand des Glutaeus maximus den lateralen äußeren Rand der Bicepssehne kreuzt. Aus Leichenversuchen, die Redner mit Unterstützung des Herrn Prof. Tandler im Wiener anatomischen Institute unternommen hat, geht hervor, daß an dieser Stelle der Nervenstamm am leichtesten in nicht allzu sehr forcierter Knieellenbogenlage des Patienten, dessen Abdomen durch ein hartes Kissen gestützt ist, getroffen wird. B. wird über die erhaltene Resultate nach Abschluß seiner Versuche an anderer Stelle berichten.

3. Sitzung am 6. Oktober, 9 Uhr vormittag.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Privatdozent Dr. Emil Raimann.

Vor Eingang in die Tagesordnung legt Prof. A. Pick eine Resolution vor. Anknüpfend an die Tagung mit ihrem reichen Programm, welche dafür Zeugnis ablege, daß die Irrenärzte doch noch anderes täten, als sich damit zu beschäftigen, wie man Kranke in den Anstalten der Freiheit beraube oder dabei behilflich wären, diesen den Sack der Kuratel über den Kopf zu werfen, appelliert Pick an die Führer der öffentlichen Meinung und erwartet eine gerechtere Beurteilung der Tätigkeit der Irrenärzte. Er weist dabei auf unbegreiflich gehässige persönliche Angriffe hin, auf die ganz ungerechtfertigten Behauptungen der Interpellation Steiner wegen des zu schaffenden Irrenrechtes, auf das in unserer modernen Zeit unglaubliche Beispiel, daß eine mährische Zeitung allen Ernstes die Verfolgungsideen eines Paranoikers, die gegen die Irrenärzte gerichtet waren, wiedergab. Die so unbefriedigenden Verhältnisse führt V. darauf zurück, daß die Jurisprudenz bis nun außerstande war, die Fülle neuen Materiales zu verarbeiten, welche die Psychiatrie ihr lieferte.

Professor Pick beantragte schließlich die nachfolgende Resolution: „Die hier zu wissenschaftlicher Arbeit in der Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie vereinigten österreichischen Irrenärzte legen Verwahrung dagegen ein, daß der Psychiatrie und Ihnen, als deren Vertreter, die Schäden zur Last gelegt werden, welche der Allgemeinheit und dem einzelnen aus der Anwendung der mangelhaften und vielfach fehlenden Gesetzgebung in betreff der Fragen des Irrenwesens erwachsen. — Die Versammelten betonen neuerlich, daß das wenige, was auf diesem Gebiete zur Verbesserung geschehen, auf die Tätigkeit des Vereines zurückzuführen ist, der vor fast vierzig Jahren schon bei den Ministerien um die Erlassung eines Irrengesetzes vorstellig geworden.

Mit Rücksicht darauf, daß jetzt mehr als fünf Jahre verflossen, seitdem von einer aus Mitgliedern des Vereines zusammengesetzten Enquete ausführliche Referate über die Grundlagen einer modernen Ausgestaltung des Irrenwesens und insbesondere seiner Gesetzgebung ausgearbeitet wurden, stellen die hier versammelten österreichischen Irrenärzte an die Ministerien des Innern und der Justiz die Aufforderung, diese Frage endlich der Durchführung zuzuführen; sie verlangen insbesondere, daß alsbald behufs Einleitung entsprechender Reformen eine speziell mit diesen Fragen befaßte autoritative Persönlichkeit an die Spitze dieses bisher so wenig berücksichtigten, aber, wie die Erfahrung zeigt, zu immer größerer Bedeutung wachsenden Ressorts gestellt werde.“

Hofrat v. Wagner befürwortet diese Resolution auf das wärmste und erinnert daran, daß in der erwähnten Interpellation geradezu eine Unwahrheit behauptet wurde, wenn es hieß, daß in der Enquete zur Reform des Irrenrechtes nur Professoren der Psychiatrie, Theoretiker saßen. Er nennt die Anstaltsdirektoren von Wien, Dobřan, Kulparkow, Prof. Pick, der gleichfalls jahrelang Direktor von Dobřan war — das seien doch praktische Fachmänner. Übrigens wurde auch der Landesausschuß um seine Meinung befragt und konnte diese äußern. Weiters erinnert v. Wagner daran, daß auch große Wiener Tageszeitungen im Falle der Prinzessin Coburg ihre Informationen von einem kriminellen Geisteskranken erhielten, einem Individuum, das erst kürzlich wieder wegen zahlreicher Betrügereien in strafgerichtlicher Untersuchung stand, aber wegen seines Geisteszustandes außer Verfolgung gesetzt wurde. So werde öffentliche Meinung gemacht.

Die Resolution Prof. Picks wird sodann einstimmig angenommen.

Prof. Robert Sommer (Gießen) übernimmt den Vorsitz.

I. Referat: Dr. Starlinger, Direktor der Kaiser Franz Josef Landesheil- und Pflegeanstalt in Mauer-Öhling: Beschäftigungstherapie bei Geisteskranken.

Schon Parschappe nennt die Arbeit ein Bedürfnis für den Menschen. Es ist daher nicht zu verwundern, daß die Beschäftigung auch in den Irrenanstalten als notwendig erkannt wurde und Eingang finden

mußte. Wenn auch dieses Mittel in den Irrenanstalten nicht ganz neu ist, so ist doch dessen prinzipielle Verwertung zu therapeutischen Zwecken, sowie die hohe Bedeutung, die diese Richtung in den Irrenanstalten genommen hat, erst der Neuzeit zuzurechnen. Wegen Mangel an allgemeinen Veröffentlichungen über Arbeitstherapie in den Irrenanstalten glaubt der Referent sich praktisch konkreten Verhältnissen zuwenden zu sollen und er grenzt seinen Vortrag damit ab, daß er unter Zugrundelegung der auf die Beschäftigung der Geisteskranken sich beziehenden Einrichtungen in Mauer-Öhling die daselbst gemachten Erfahrungen darlegt und die unmittelbaren Ausblicke anführt, die sich zunächst aus den dortigen Verhältnissen ergeben.

Mauer-Öhling war von Haus aus für die Beschäftigungstherapie eingerichtet, durch Bedachtnahme auf eine große Zahl von Beschäftigungsarten. Arbeit und Vergnügen sind im psychiatrischen Sinne ziemlich gleichwertig. Zur nützlichen Beschäftigung hat die Anstalt einen Meierhof und einen Wirtschaftshof, ein eigenes Werkstättengebäude mit allen gangbaren professionellen Arbeiten, einen großen Holz- und Kohlenhof, ein eigenes Atelier und außerdem gewährt der Betrieb der Anstalt selbst mit der ausgedehnten Eigenregie in Küche, Wäscherei, bei häuslichen Arbeiten und in allen möglichen Handarbeiten auf den Abteilungen fortlaufende Betätigung.

Zur Unterhaltung dienen zunächst alle landesüblichen Feste und spezielle Anstaltsfeste. Es besteht ein eigenes Gesellschaftshaus, es wurde ein sogenannter Prater angelegt, auch ist die Ermöglichung vielfachen Sports gegeben und befinden sich auf den Abteilungen alle gangbaren Gesellschaftsspiele. Freie Bewegung und viele Ausflüge werden im weitesten Sinne gewährt. Dazu kommen 95 Familienpflegestellen mit allen möglichen Beschäftigungsquellen.

Die Arbeiten sind in der Anstalt genau organisiert und unterstehen der ärztlichen Leitung und Kontrolle. Es wird darauf gesehen, daß allen Arbeiten ein gewisser Nützlichkeitscharakter eigen ist, daß die Kontinuität der Arbeit nie unterbrochen und ihre Verläßlichkeit garantiert wird. Der individuellen Neigung wird möglichst Rechnung getragen und werden die Kranken sorgfältig zu den Arbeiten ausgewählt. Zur Heranbildung und Auswahl besteht eine eigene, sogenannte klinische Arbeitsgruppe mit besonderer Überwachung und Kontrolle und beschränkter Krankenanzahl.

Zur Anregung dienen neben dem psychischen Einfluß durch die Ärzte und Pflegepersonen Gratifikationen, Kostzubußen, Ausflüge etc. Da die Arbeit als Medikament betrachtet wird, wird sie nicht entlohnt. Alkohol kommt als Stimmungsmittel nicht in Verwendung.

In der hiesigen Anstalt hat sich gezeigt, daß die Beschäftigung für die Geisteskranken unschädlich und ungefährlich ist. Von den Kranken in Mauer-Öhling arbeiten 54 %. Die meisten Arbeiter stellt der angeborene Schwachsinn, angeborene Blödsinn und die primäre Verrücktheit. Dazu kommt noch eine große Zahl Epileptiker und

Alkoholiker. Diese 6 Krankheitskategorien liefern allein schon 92 % aller Beschäftigten. Innerhalb der einzelnen Krankheitsformen stellen der angeborene Schwachsinn und der Alkoholismus die meisten beschäftigungsfähigen Kranken. Ferner die Hälfte liefern Manie, Melancholie, Paranoia, Epilepsie und Neurasthenie. Ein relativ großer Beschäftigungssatz findet sich auch bei erworbener Demenz. Gering ist die Beschäftigung bei Hysterie und Paralyse. Im allgemeinen beschäftigen sich Männer und Frauen gleichmäßig. Nur die Paranoikerinnen zeigen eine erheblich größere Beschäftigungsfähigkeit als die Paranoiker. Von den ehemaligen Berufen sind Fabriksarbeiter und landwirtschaftliche Arbeiter am meisten verwendbar. Kopfarbeiter zeigen nur geringe Anteilnahme. Der ehemalige Beruf ist nicht immer maßgebend für die Beschäftigungsneigung in der Anstalt. Zur Landwirtschaft werden gern Melancholiker, zum Nähen mehr chronische Fälle und Epileptikerinnen, für Holz- und Kohlenarbeiten mit Vorteil Imbezille verwendet. Pensionäre zeigen sich zur Anstaltsbeschäftigung weniger geneigt. Für die freiwillig Eintretenden ist die Beschäftigung ein Gebot. Die Langeweile ist ein großes Gift für die Anstalt. Unterhaltung und Vergnügen hat sich zur Ausfüllung vorzüglich bewährt. In dieser Hinsicht kann nie genug getan werden.

Die Erfolge der Beschäftigungstherapie sind weitreichend und mannigfaltig, nicht bloß für die Kranken, sondern auch für die Anstalt. In materieller Hinsicht hat die Einführung der Beschäftigung in den Irrenanstalten die Verpflegung verbilligt, ethisch wurde das Anstaltswesen beträchtlich gehoben bei dem Anblicke der offen und friedlich arbeitenden Gruppen von Geisteskranken, psychisch lenkt die Beschäftigung den Kranken von seinen Ideen ab und beruhigt ihn, so daß der gesamte Anstaltsgeist sich unter der Einwirkung der Beschäftigungstherapie wesentlich gebessert hat.

Die Beschäftigungstherapie hat auch die Familienpflege wesentlich gefördert. Viele Kranke werden zu verschiedenen Beschäftigungen ausgebildet.

Zusammenfassend kann man sagen, daß wir in den Irrenanstalten in der Beschäftigung der Geisteskranken einen Behandlungsfaktor gefunden haben, der den größten Errungenschaften der modernen Irrenpflege, dem No restraint, der Bettbehandlung etc., würdig zur Seite gestellt werden kann.

Zur weiteren Ausbildung schlägt Redner noch die Errichtung eigener Arbeitsräume auf jedem Pavillon vor, damit alle Arbeitsfähigen vereint werden können, wie alle Bettbedürftigen in den Wachsälen.

Zum Zwecke der Ablenkung sowohl als wie zur körperlichen Kräftigung der Anstaltspfleglinge sei auch der Hydro- und Mechanotherapie in den Irrenanstalten mehr Eingang zu verschaffen.

Endlich wäre ein eigener Lehrer anzustellen, der in Musik und Gesang unterrichtet, für Vorträge und Vergnügen sorgt, der zugleich Turnlehrer, Organist sein könnte und für fachliche Ausbildung des

Pflegepersonales und jugendlicher Kranker etc. verwendet werden könnte.

Redner schließt mit den Worten, wenn einmal in dieser oder ähnlicher Weise der Anstaltsaufenthalt vollständig ausgefüllt und umgestaltet werden wird, der Kranke neben seiner vollen ärztlichen auch seine möglichste soziale Befriedigung erfährt, dann erst werden wir das Sprichwort: „Müßiggang ist aller Laster Anfang," auch für die Geisteskranken ganz begreifen, und dann erst werden wir auch unser Thema „die Beschäftigungstherapie für Geisteskranke" ganz umfassen lernen.

II. Referat: Prof. Max Laehr-Berlin: Über Beschäftigungstherapie für Nervenkranke:

Obwohl die Nervensanatorien sich zum größeren Teile aus den Irrenanstalten heraus entwickelt haben und die Mehrzahl ihrer Insassen psychisch krank ist, sind doch die Indikationen für die Krankenbehandlung und damit deren Ausbildung andere dort, wie hier: dies gilt auch für die Beschäftigungsbehandlung, welche i. A. für Nervenkranke andere Aufgaben zu erfüllen hat als für Geisteskranke und deshalb ihre besondere Ausgestaltung verlangt. Diese Behandlungsform ist nicht neu, erfährt aber erst jetzt eine systematische Ausbildung und im Zusammenhange mit der Gründung von billigen Nervenheilstätten eine Bedeutung für die Allgemeinheit der Nervenkranken (Moebius). Trotz literarischer Empfehlungen liegen eingehendere Mitteilungen über praktische Erfahrungen aus Anstalten eigentlich nur aus Haus Schönow vor (7 Jahresberichte).

Statt Beschäftigungs- wird besser Arbeitsbehandlung gesagt, denn einfache Beschäftigung, welche vor den Gefahren der Langeweile schützt oder vorübergehend die Gedanken ablenkt, reicht für die Mehrzahl der Nervenkranken nicht aus; sie bedürfen einer psychisch tiefer wirkenden Arbeit, welche nicht zerstreut, sondern sammelt, welche inhaltlich den ganzen Menschen packt, so daß er sich ihr ganz hingibt und mit dem wachsenden Gefühl der eigenen Leistungsfähigkeit einen sicheren Boden unter sich und ein festes Ziel vor sich sieht. Die unmittelbare Einwirkung der Arbeit auf das Gemütsleben ist eine verschiedene je nach der individuellen psychischen Entwicklung der einzelnen Kranken (einfache Befriedigung des Tätigkeitsdranges, mehr weniger zum Bewußtsein kommende Entfaltung der eigenen Kräfte, Bewertung des Arbeitsresultates für den Arbeiter selbst oder für seine Mitmenschen). So wird die Aufmerksamkeit des Kranken andauernd gefesselt und er wird gemütlich ruhig und heiter gestimmt mit dem Blick auf ein bestimmtes, für seine Kräfte erreichbares Ziel. Die Arbeit wird so in erster Linie ein wirkungsvolles psychotherapeutisches Mittel in der Hand des sachverständigen Arztes, meist verdient die körperliche den Vorzug, weil sie zugleich den ungünstigen körperlichen Zustand des Kranken hebt.

In diesem Sinne ist die Arbeitsbehandlung für alle diejenigen Nervenkranken von Bedeutung, bei denen von vornherein die psychische

Seite des Leidens überwiegt und wo die längere Dauer der Krankheit eine tiefgreifende Umstimmung der Psyche herbeigeführt hat. Es kommt nicht so sehr darauf an, wie wir die Krankheit benennen (Neurasthenie, Nervosität, Hysterie), sondern darauf, ob es sich um Kranke handelt, welche der Ablenkung von einer einseitigen, das Krankheitsgefühl steigernden Gedankenrichtung bedürfen, welche die Überzeugung wiedererlangen müssen, daß sie ihre Kräfte — körperliche und geistige — nicht eingebüßt haben, welche aus ihrer reizbaren, von Kleinigkeiten abhängigen Stimmung in eine gleichmäßig heitere versetzt werden sollen. Diese Indikationen kann die Arbeitsbehandlung erfüllen, allerdings unter zwei Voraussetzungen: 1. der zu Behandelnde muß sich krank fühlen und eine Behandlung wünschen (einfach Erholungsbedürftige, nicht eigentlich Nervenkranke, voll berufsfähige Psychopathen haben eine Arbeitsbehandlung i. A. nicht nötig). 2. Es darf keine unüberwindliche Abneigung gegen die Arbeit vorhanden sein (Degénérés, geistig Abnorme, Imbezille, vorzeitig Demente). Bei manchem kann bis zu einem gewissen Grade das Bewußtsein von dem Werte der Arbeit geweckt werden, ein Erfolg ist aber dort von vornherein nicht zu erwarten, wo die betreffenden Kranken gemütlich oder intellektuell unfähig sind, irgendeine Wertung der Arbeit zu gewinnen und ihr dehalb dauernd gleichgültig oder feindlich gegenüberstehen, (ev. besondere Institute). — Kontraindiziert ist die Behandlung bei allen akuten — körperlichen und psychischen — Erschöpfungszuständen; aber auch die Ruhekur darf nicht zu lange ausgedehnt werden, und Ermüdungsgefühl ist kein Indikator für wirkliche Ermüdung.

Die Arbeit ist im Einzelnen so zu organisieren, daß sie nicht Selbstzweck wird, sondern den vorgenannten Indikationen Rechnung trägt, ihre Ausgestaltung ist von örtlichen, sozialen und individuellen Bedingungen abhängig. Sie ist auch im Einzelfalle und in der Privatpraxis anwendbar, für die Allgemeinheit der Kranken und unter größter Ersparnis von Zeit und Geld, doch nur in einer methodischen Ausbildung innerhalb einer Nervenheilstätte (Gemeinsamkeit der Arbeit, richtige Anleitung, ärztliche Teilnahme), und zwar nicht nur für unbemittelte, sondern auch für bemittelte Kranke; Handarbeit verdient meist den Vorzug vor reiner Kopfarbeit. Ein gewisser moralischer Zwang ist oft notwendig, ja unter Umständen Pflicht des Arztes, dagegen muß in der Wahl der besonderen Arbeitsform volle Freiheit herrschen. Arbeitsprämien sind nicht angebracht. Handelt es sich nicht um reine Wohltätigkeitsinstitute, so findet der ev. Reingewinn der geleisteten Arbeit am besten für gemeinnützige Zwecke Verwendung. Der Überarbeitung wird durch Steuerung des Übereifers mancher Kranken im Beginne der Kur und durch Vermeidung einer zu großen Mannigfaltigkeit der Arbeitsforderungen vorgebeugt. Die Kosten der Arbeitsbehandlung sind im Verhältnis zu ihrem Behandlungswert geringe; die Besorgung der regelmäßig zu leistenden Hausarbeit im Dienste der Kranken (Hausreinigung, Küche, Tierpflege) kann im allgemeinen nicht den Inhalt der Arbeitsbehandlung in den Nervenheilstätten bilden.

Hieraus ergeben sich folgende Schlußsätze:

1. Die Beschäftigungstherapie für Nervenkranke bezweckt die Nutzbarmachung der psychischen und meist auch der körperlichen Wirkungsweise der rechten Arbeit für den nervös erkrankten Menschen.

2. Es sind ihr ganz bestimmte Grenzen gesetzt; diese liegen in der physischen Entwicklung der einzelnen Kranken und in der Besonderheit der nervösen Erkrankung. Sie vermag nur schon vorhandene psychische Kräfte zu wecken oder zu stärken, kann aber einen wirklichen Defekt nicht beseitigen, deshalb auch nicht einen von Hause aus arbeitsscheuen Menschen zum arbeitssamen zu machen. Auch die Überleitung in einen anderen, den Kräften des Behandelten mehr entsprechenden Beruf ist nicht ihre eigentliche Aufgabe, sondern nur eine gelegentliche Nebenwirkung.

3. Sie stellt keineswegs die einzige Behandlungsart der Nervenkranken dar. Es wäre durchaus falsch, darüber die Wertschätzung aller der Vorteile zu verlieren, welche die Beseitigung der exogenen Schädlichkeiten, Versetzung in eine seelisch und körperlich günstige Umgebung und Lebensweise, eine zweckmäßige diätetische, chemische und physikalische Behandlung mit sich bringen. Wir bedienen uns in der Regel aller dieser Methoden zusammen und können am Schlusse oft nicht entscheiden, welcher von ihnen der Vorrang gebührt. Dessen müssen wir uns auch bezüglich der Arbeitsbehandlung bewußt bleiben; nur hat sie vor anderen voraus, daß sie in natürlicher Weise an der Stelle eingreift, von der die zahlreichen Krankheitserscheinungen ausgehen, an der Psyche des Kranken, hier gesunkene Kräfte weckt und hebt und damit das innere Gleichgewicht wieder herstellt. Und weil sie so die Krankheit an der Wurzel packt und Kräfte entwickelt, welche eine notwendige Lebensbedingung darstellen, ist von ihr auch eine andauerndere Heilwirkung zu erwarten, als von vielen der obenbenannten rein symptomatischen Mitteln.

4. Ihre Wirksamkeit wird durch eine auf praktische Erfahrung gestützte methodische Ausbildung wesentlich gefördert. Bei der Wahl der Arbeit muß streng individualisiert werden; sie bedarf einer ständigen ärztlichen Überwachung und sachgemäßen Anleitung, wie sich dies am zweckmäßigsten in einer Heilstätte organisieren läßt.

Diskussion:

Prof. Emil Redlich berichtet aus eigener Anschauung über die günstigen Erfolge des Haus Schönow. Tatsächlich sei ein großer Unterschied zwischen Nerven- und Geisteskranken, bei letzteren fallen die somatischen Gegengründe weg. Bei Nervenkranken müsse die Indikation streng gestellt, die Fälle nach Individualität und Form der Krankheit ausgewählt werden. Die Anstalt darf nicht zu groß, aber auch nicht zu klein sein, um reiche Arbeitsmöglichkeit und Kontinuität des Betriebes zu sichern. R. habe anderwärts einen Massenbetrieb gesehen, einen gemeinsamen Speisesaal für 400 Nervenkranke, dergleichen sei zu perhorreszieren.

Schlußwort Dr. Starlinger: In der Irrenanstalt sei die Beschäftigungstherapie ein Mittelpunkt, der Kranke solle mit der Anstalt verwachsen; in der Nervenheilstätte soll die Arbeitstherapie ihn wiedergewinnen für den früheren Beruf. Einem Geisteskranken könne man kein Geduldspiel geben. Die Größe der Anlage von Mauer-Öhling sei für die Beschäftigung der Pfleglinge von Vorteil.

4. Sitzung 6. Oktober 3 bis 6 Uhr nachmittags
(im Hörsaale des Institutes für experimentelle Pathologie.)

Vorsitzender: Pick.
Schriftführer: Pilcz.

1. Schüller: Über die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und den nervösen Zentralorganen bei Schwachsinnigen.
(Erscheint demnächst ausführlich.)

Diskussion:

Anton: Das Studium der Wirkung einzelner Drüsen auf den fötalen Organismus liegt noch ziemlich brach. Schilddrüse, Nebenniere etc. scheinen auf letzteren anders zu wirken, als auf einen Organismus, der sich in der Kindheit, in der Pubertät etc. befindet.

Es findet sich eine merkwürdige Korrelation zwischen Mißbildung der Nebenniere und der Genitaldrüsen.

Von den neuerlich untersuchten Anencephalen hat sich kein Fall gefunden, in dem nicht die Nebenniere irgendwie aplastisch oder entartet gewesen wäre. Bei Anencephalen ist R. schon wiederholt aufgefallen, daß das ganze Nervensystem von Blutungen durchsetzt ist.

Der Zusammenhang der Drüsen untereinander und mit dem Nervensystem scheint sich beim Fötus merklich anders zu gestalten.

Die Hypothese von der Bedeutung der Zwischenzellen (in den Keimdrüsen) war R. nicht bekannt. Es ist wohl kein Zweifel, daß auch in pathologischen Fällen castratio subalbuginea (Lues) bei einem jugendlichen Individuum schwere Folgen nach sich zieht; es scheinen — nach Erfahrungen der Tierzüchter — längere Beine zu entstehen und Hyperplasie der Lendenwirbel. Die Kastration bei Neugeborenen gibt ganz andere Resultate, als bei mehrjährigen Individuen noch lange vor der Geschlechtsreife. Durch die innere Sekretion wirken die Keimdrüsen noch lang vor der geschlechtlichen Funktion auf den Gesamtorganismus.

In Idiotenanstalten hat R. wiederholt gesehen, daß kongenitale Mißbildungen auch in den geschlechtlichen Funktionen weitgehende Abweichungen hervorrufen. R. erinnert sich eines Mädchens mit Hydrocephalus, das abnorm früh menstruiert wurde, umgekehrt einer Frau, bei der die Menses erst jenseits der 40 Jahre sich einstellten.

Schüller dankt für die auf die fötalen Verhältnisse bezüglichen Ergänzungen, welche ebenso wie die auf die funktionellen Anomalien der Genitalorgane bezüglichen von größtem Interesse sind.

2. Dr. Ernst Sträußler: „Zur Frage der nervösen Regeneration im Rückenmarke."

Demonstration von Rückenmarkspräparaten zweier Fälle mit sogenannten zentralen Neuromen.

1. Fall. 68jähriger Invalide, welcher im Jahre 1866 durch einen Streifschuß am Rücken eine Verletzung des Rückenmarks im Bereiche des 7. Dorsalsegmentes erlitt und im Jänner 1906 einem apoplektischen Insult erlag. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab: 1. Das Vorhandensein eines echten, in seinem Bau den Neuromen peripherischer Nerven gleichzustellendes Neurom der 7. hinteren Wurzel der einen Seite, an der dorsalen Peripherie zwischen Eintrittstelle derselben und dem sulcus longit. post. gelegen. 2. Knäuelförmig zusammengeballte Nervenfasern peripherischen Baues innerhalb des Rückenmarks, sogenannte zentrale Neurome, deren Zusammenhang mit dem früher erwähnten Neurom der hinteren Wurzel an Serienschnitten nachzuweisen ist. Dieselben schließen sich stets an Gefäße an. 3. Einzelne am Querschnitte im Längsverlaufe zu verfolgende Markfasern ohne Schwannsche Scheiden im Hinterstrange in einem Gewebe, welches sonst fast gar keine anderen nervösen Elemente enthält. 4. Im Sulcus longitudinalis anterior im perivaskulären Lymphraume der Zentralgefäße nnd um Gefäße der grauen Substanz der Vorderhörner, Knäuel von peripherisch gebauten Fasern.

Aus Längsschnitten, an welchen Fasern in ihrem Verlaufe aus der Rückenmarkssubstanz in die perivaskulären Räume verfolgt wurden, ist ersichtlich, daß dieselben hier sofort peripherischen Bau annehmen.

2. Fall. 65jährige Frau, klinisch Tabes mit Demenz, histologisch Paralyse. Die Untersuchung des frischen Rückenmarkspräparates ergab eine nicht weit vorgeschrittene Tabes; nur der Querschnitt des unteren Halsmarkes bot das Bild einer grauen Verfärbung des größten Teiles des Hinterstrangs. Daneben fielen Defekte im Gewebe des Hinterstrangs auf, welche jedoch den Eindruck von durch Quetschung des Präparates entstandenen Kunstprodukten machten.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber, daß es sich hier um einen keilförmigen Erweichungsherd handelt, welcher den ganzen Hinterstrang mit Ausnahme der äußeren Partien des Burdachstranges einnimmt.

Im Bereiche dieser Erweichung sind nun teils in der meningealen Bekleidung des Hinterstrangs, teils innerhalb des Hinterstrangs selbst massenhaft zu zopfartigen Gebilden und zu Knäueln angeordnete markhaltige Nervenfasern mit peripherischem Bau vorhanden; die Faserzüge stehen mit den hinteren Wurzeln im Zusammenhange.

Die Befunde sind vor allem dadurch interessant, daß sie eine ganz erstaunliche Regenerationsfähigkeit der hinteren Wurzeln beweisen, die neugebildeten Fasern finden auch den Weg in die Rückenmarkssubstanz, der erste Fall bietet außerdem einen Beitrag zur Kenntnis der Regeneration endogener Rückenmarksfasern von den Vorderhorn-

zellen aus. Es drängt sich danach der Gedanke auf, daß es berechtigt ist, bei der Wiederherstellung der Funktion nach zentraler Läsion neben den bisher zur Erklärung angenommenen Momenten regenerativen Vorgängen eine Rolle einzuräumen.

Das von Fickler schon hervorgehobene interessante Verhalten bezüglich des Baues der neugebildeten Nervenfasern, das Erscheinen der Schwannschen Scheidenzellen an den Fasern mit dem Momente, wo sie mit mesodermalem Gewebe innerhalb des Rückenmarks in Berührung treten, könnte als Stütze für die ältere Anschauung, daß die Schwannschen Scheidenzellen mesodermale Gebilde darstellen, angesehen werden; freilich läßt sich der Austritt der Fasern aus der Rückenmarkssubstanz in die perivaskulären Räume in Parallele stellen zu dem Austritt der vorderen Wurzeln aus dem Rückenmark, so daß dann die Fasern in den perivaskulären Räumen als peripherische zu gelten hätten.

Wenn der Satz, daß der Vorgang der Regeneration der Nervenfasern auf denselben Grundsätzen beruht wie der der Entwicklung, richtig ist, so würde der Mangel von Schwannschen Scheidenzellen an den neugebildeten Fasern innerhalb der Rückenmarksubstanz dafür sprechen, daß auch die Entwicklung der zentralen Fasern keine multizelluläre ist, es sei denn, daß die Zellen nach erfolgter Neubildung der Fasern wieder verschwunden sind.

3. Dr. O. Fischer. Ein weiterer Bericht über den fleckweißen Markfasernausfall bei der progressiven Paralyse.

F. demonstriert weitere Präparate, die diese Frage betreffen, und zeigt, daß man diese marklosen Flecken auch bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung als eine leichte Lockerung des Gewebes sehen kann; auch ist es ihm gelungen, mit der Weigertschen Gliamethode eine namhafte Vermehrung der Gliafasern an den Stellen mit der Markatrophie aufzufinden. Er hat bis jetzt 35 Paralysen daraufhin untersucht und fand die Flecken in etwa 55 % derselben; weiters untersuchte er 12 Gehirne von seniler Demenz und arteriosklerotischer Hirnatrophie und 6 normale Gehirne, und in keinem derselben konnte er derartige zirkumskripte Markatrophien nachweisen.

Diskussion:

Dr. Marburg: Kollega Myake hat in der letzten Zeit etwa 30 Fälle seniler Gehirnveränderungen untersucht und in einigen Fällen ganz dasselbe gefunden, wie F. bei der progressiven Paralyse (der Lage, dem Verhalten der Färbung nach etc.). Charakteristisch für progressive Paralyse sind also diese Befunde nicht.

Was F. heute zeigte, sieht anders aus, als die damaligen Bilder; es sieht aus wie eine perivaskuläre Sklerose; das ist natürlich sehr häufig und etwas ganz anderes als die bewußten kreisrunden Flecken. Für diese Befunde müßte der Nachweis erbracht werden, daß die Achsenzylinder vollständig intakt sind; dann hätten wir einen analogen Prozeß wie bei der multiplen Sklerose (etwa diskontinuierliche Zerfallsprodukte),

nur durch den Nachweis von Achsenzylinder wäre exakt dargetan, daß die fraglichen Flecke einer organischen Veränderung ihren Ursprung verdanken.

Auch v. Wagner und Redlich geben in der Diskussion ihren Zweifeln Ausdruck.

Anton: Ich erlaube mir daran zu erinnern, daß der Übergang von der Rinde zum Marke auch ein Gefäßübergangsgebiet ist. Gerade dieses Areal der fibrae propriae der Rinde hebt sich in der Ernährung von anderen Teilen ab. Wir treffen sehr häufig derartige glasig aufgehellte Stellen bei Senilen und Arteriosklerotikern. Die neuerdings oft beschriebenen Fälle nicht eitriger Encephalitis zeigen auch derartige Aufhellungen.

Dr. O. Fischer: Der Einwand, daß die jetzt demonstrierten Flecken andere als die früher demonstrierten Flecken waren, ist nicht begründet; denn sie sind dieselben; nur hat F. jetzt Flecken mit stärkerer Markatrophie in den tieferen Rindenpartien gewählt, weil sich sonst die Lockerung im Hämatoxylinpräparate mit dem Projektionsapparate nicht demonstrieren lasse. Die Angabe des Herrn Marburg, daß er unter 30 senilen Gehirnen in einigen Fällen ebenfalls die von Fischer beschriebene herdweise Markatrophie gefunden habe, will F. an und für sich nicht anzweifeln, er möchte aber, da seine eigenen Untersuchungen derartige Ergebnisse nicht gebracht hatten, und besonders in Anbetracht der Arbeiten Alzheimers, die Frage aufwerfen, ob unter diesen Fällen nicht doch einige senile Paralysen unterlaufen sind. Einstweilen konnte F. in seinen bis jetzt daraufhin untersuchten 55 Fällen dieselben Flecken nur ausschließlich bei Paralyse auffinden.

4. Leonowa: „Über das Verhalten der Rinde der Calcarina bei Mikrophthalmie und Amelie (amputation spontanée).“ (Publiz. im „Archiv für Psychiatrie“.)

5. Mayr (Graz): „Experimentelle Beiträge zum histochemischen Verhalten der nervösen Systeme im Rückenmark.“ (Ersch. in „Monatsschrift für Psychiatrie“.)

6. v. Wagner: „Über marinen Kretinismus.“ (Erschienen in der „Wiener klinischen Wochenschrift“ 1906, Nr. 43.)

Diskussion:

Anton: Redner hat zwei der Fälle schon früher gesehen, glaubt, anamnestisch erfahren zu haben, daß sie schon auffallend klein zur Welt gekommen sind. Der Palpation nach schien bei einem der Hoden zu fehlen. Die Röntgenogramme ergaben bei dem 28jährigen Burschen Bilder, etwa vergleichbar denen der Hand und Wirbelsäule von einem etwa 6jährigen Kinde. In Kretinenländern findet man auch Fälle von Infantilismus. R. hatte damals an ein intrauterines Myxödem gedacht.

v. Wagner: Die ersten vier Fälle, deren Photographien ich gezeigt habe, wiesen keine Hoden auf. Bezüglich der beiden von Anton er-

wähnten Fälle lauteten die anamnestischen Angaben bestimmt dahin, daß sie bei der Geburt so waren wie andere Kinder, auch mager. Sie besitzen auch jetzt noch Pseudolipome, was man immer bei floridem Myxödem findet. Auch die 1. Dentition war in normalem Alter erfolgt, während jetzt noch (mit 26 Jahren) das Milchgebiß vorhanden ist. Die Angaben, daß die Kinder bei der Geburt normal waren, wurden von mehreren übereinstimmend erstattet.

7. Schüller demonstriert Photogramme zur Röntgenologie des Schädels.

Nach den Schlußworten des Vorsitzenden ergreift noch Obersteiner das Wort, dankt dem Vorstande des Institutes für experimentelle Pathologie für Überlassung des Saales, den Referenten und Vortragenden, und schließt die Wanderversammlung.

Am 7. Oktober fand vormittags die Besichtigung des Neubaues der Wiener n. ö. Landesirrenanstalt (Hütteldorf) statt, wobei Oberkurator Steiner den Mitgliedern der Wanderversammlung die Anlagen demonstrierte.

Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 14. November 1905.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. E. Raimann.

1. Der Vorsitzende gedenkt des Verlustes, welchen der Verein durch das Ableben des Ehrenmitgliedes Geh. San.-Rat Prof. Heinrich Lähr und des Hofrates Prof. Nothnagel erlitten. Die Versammlung erhebt sich zum Zeichen der Trauer.

2. Es konstituiert sich ein Aktionskomitee anläßlich des „Congresso internazionale per l'assistenza degli alienati" Milano 1906. Zum Präsidenten dieses Komitees wird Prof. Obersteiner, zum Sekretär Dr. Pilcz, letzterer zugleich zum Delegierten des Vereins gewählt.

3. Als neue Mitglieder werden aufgenommen: Regimentsarzt Dr. Othmar Albrecht, Dr. Siegfried Altmann, Dr. Else Friedland, Dr. Ettore Levi, Dr. Karl Richter, Professor Dr. Ernst Schultze, Dr. Alfred v. Sgardelli, Dr. Josef Wiesel.

4. Prof. A. Pick: Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie. (Gemischte Apraxie.)

Im Anschlusse an frühere Feststellungen, auf Grund deren es gelang, einen durch stärkere Atrophie des linken Schläfelappens bedingten Symptomenkomplex der klinischen Diagnose zugänglich zu machen, versucht Vortragender etwas Ähnliches für eine im Rahmen seniler Demenz zur Beobachtung kommende Form gemischter Apraxie; er ergänzt das klinische Bild durch den Sektionsbefund, der neben starker Atrophie beider Stirnlappen eine solche besonders des linken unteren Scheitelläppchens ergab, während namentlich die Zentralwindungen und Occipitallappen kaum davon betroffen schienen. Pick knüpft daran verschiedene Erörterungen über das sich darin ausprägende differente Verhalten der Assoziations- und Projektionszentren und ihres Marks gegenüber dem atrophischen Prozesse.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Karplus, Prof. Pick.

Sitzung vom 12. Dezember 1905.

Vorsitzender: der Präsident.
Schriftführer: Dr. Pilcz.

Zu ordentlichen Mitgliedern wurden gewählt die Herren: Dr. Karl Schlechta, Regimentsarzt, und Dr. Božo Kuraicza, Privatarzt.

A. Demonstrationen.

1. Dr. Ranzi demonstriert aus der I. chirurgischen Klinik einen Fall von Ulnarisnaht bei einem 39jährigen Patienten, der am 13. November eine Stichverletzung in den linken Vorderarm erlitten hatte. Bei der Aufnahme auf die Klinik fand sich an der ulnaren Seite des linken Vorderarms eine Stichwunde, in deren Tiefe der durchschnittene Musculus flexor ulnaris sichtbar war. Die Untersuchung der Nerven und Muskeln (Prof. v. Frankl-Hochwart) ergab, daß beim Schließen der Faust der vierte und fünfte Finger nicht fest gegen die Handfläche gedrückt werden können. Streckung des vierten und fünften Fingers interphalangeal unvollkommen. Ab- und Adduktion der Finger unvollkommen, der kleine Finger konnte gar nicht adduziert werden. Von der Beugeseite an, an den Endphalangen, sowie am Antithenar des vierten und fünften Fingers war die Sensibilität herabgesetzt.

Nachdem sich die Wunde vollkommen gereinigt hatte, wurde am 25. November der Nervus ulnaris mittels eines auf der Richtung der Stichwunde senkrechten Schnittes freigelegt. Bei der Operation zeigte sich, daß der Nerv mit Ausnahme eines dünnen fibrösen Stranges vollkommen durchschnitten war. Die beiden Enden lagen nebeneinander, um den zentralen Stumpf war eine Zyste gebildet, Auffrischung der Nervenenden, Naht mit Catgut. Heilung per primam. Am 17. Tag post operationem ergab die Untersuchung, daß die Beugung des vierten und fünften Fingers vollkommen möglich war. Ab- und Adduktion des vierten Fingers ziemlich gut, die Abduktion im fünften Finger in geringem Grad möglich. Adduktion des fünften Fingers etwas angedeutet.

Diskussion: Prof. v. Frankl-Hochwart: Dieser vom Herrn Dr. Ranzi vorgestellte Fall hat ein spezielles neurologisches Interesse. Mir ist es öfters aufgefallen, daß das klinische Bild in Fällen, in denen der untere Ulnaris als total durchquert angenommen werden muß, wechselt. Der üblichen Annahme folgend, müßte die Adduktion des Daumens, sowie die Ab- und Adduktion der übrigen Finger ausfallen. Bei der klinischen Untersuchung des demonstrierten Falles vor der Operation zeigte sich nur ausgesprochene Lähmung in bezug auf Ab- und Adduktion des vierten und fünften Fingers. Die Seitenbewegungen der übrigen Finger geschahen in voller Exkursion, wenn auch mit geringer Kraft. Bei der Operation zeigte sich völlige Durchtrennung des genannten Nerven. Man muß annehmen, daß in diesem Falle der Ulnaris zum mindesten nicht der allein innervierende Nerv des Adductor pollicis und der radialwärts gelegenen Interossei war. Derartige Varie-

täten mögen viel häufiger sein, als man gemeiniglich annimmt: Die präparierende Anatomie kann darüber keinen Aufschluß geben, da man ja nicht wissen kann, auf welche Weise die Anastamosen die uns interessierenden Nervenfasern führen. Frankl-Hochwart erwähnt auch, daß Frohse und Bardeleben direkt einen Zweig vom Medianus in den Adduktor pollicis eingehen sah. Oppenheim berichtet in seinem Lehrbuch, daß in einem Falle von totaler Ulnarisdurchtrennung die obgenannten kleinen Handmuskeln tadellos funktionierten. — Die elektrische Exploration ergab, daß dieselben vom Medianus aus erregbar waren.

2. Dozent Dr. A. Fuchs demonstriert eine 35 Jahre alte Dame, welche seit ungefähr zwei Jahren neben allgemeinen Beschwerden neurasthenischen Charakters an einem immerwährenden lästigen Klopfen am Halse leidet. Außerdem nimmt sie bald rechts, bald links am Halse ein eigentümliches tickendes Geräusch wahr, welches sie auch aus dem Schlafe erweckt, mitunter auf Distanz hörbar ist und dann tatsächlich mit dem Ticken einer Uhr eine gewisse Ähnlichkeit hat. Beim Öffnen des Mundes sieht man dann gewöhnlich — manchesmal pausieren sie — dieselben rhythmischen pulsationsartigen Bewegungen am weichen Gaumen (Levator veli palatini), also im Gebiete der Vagusinnervation.

Das tickende Geräusch, welches manchesmal zu hören ist, wird in analogen Fällen von den Autoren, speziell Otiatern, auf den Tensor veli palatini (Dilatator Tubae), also wieder auf das Trigeminusgebiet bezogen.

Man sieht an den Seitenwänden des Halses unter beiden Unterkieferwinkeln eine rhythmische Erschütterung, welche man beim ersten Anblick für Pulsation halten könnte; besonders dann, wenn diese Bewegungen fast synchron mit dem Pulse erfolgen, was zeitweise der Fall ist. Doch überzeugt man sich bei näherer Untersuchung bald, daß kein pulsierendes Gefäß zu tasten ist, und daß die Bewegungen bald schneller, bald langsamer erfolgen als der Puls im Jugulum usw. Doch ist nicht ganz leicht zu bestimmen, welche Muskeln in den Krampf mit einbezogen sind; es handelt sich hier also um rhythmische Myoklonien. Es scheinen Muskeln des Hypoglossusgebietes zu sein, dann solche im Innervationsgebiet des Trigeminus.

Schon diese auf verschiedene Innervationsgebiete sich erstreckende Form der Krämpfe gestattet die Annahme, daß es sich um eine allgemeine Ursache — eine Neurose — handelt. Es ist deshalb wichtig zu konstatieren, weil manchesmal klonische Krämpfe des Gaumensegels allein bei basalen Erkrankungen (Tumor cerebelli, Aneurysma art. vertebralis, Meningitis [Oppenheim]) gesehen wurden.

Die psychogene Ätiologie wird dann aus der Anamnese klar; die Patientin hat vor ungefähr zwei Jahren eine Nadel geschluckt und das Gefühl gehabt, als ob ihr dieselbe im Halse stecken geblieben wäre. Das tickende Geräusch hält die Patientin für das Zusammenschlagen der Nadelfragmente. Deshalb wurde mehr aus suggestivtherapeutischen Gründen als in der Hoffnung, etwas zu finden, die Röntgen-

untersuchung gemacht. Bemerkenswert erscheint auch, daß eigentliche Hy-Stigmen in diesem — wie wohl in der Mehrzahl ähnlicher Fälle — fehlen.

Diskussion: Dr. Hugo Frey: Zu diesem Fall möchte ich mir die Bemerkung erlauben, daß ähnliche Zustände gelegentlich dem Otiater vorkommen, den sie aufsuchen, weil sie durch die akustischen Sensationen belästigt werden, die ihr Leiden hervorruft. Diese Patienten erscheinen mit Klagen über Sausen, Knistern, Ticken u. dgl. in den Ohren, und es ergibt sich bei der Untersuchung, daß es sich um wirklich existierende, sogenannte objektive entotische Geräusche handelt, im Gegensatz zu den subjektiven Ohrgeräuschen, die durch nicht adäquate Reizung des akustischen Endapparates hervorgerufen werden. Man findet dann häufig derartige klonische Spasmen der Rachenmuskulatur; die Geräusche glaubte man früher hervorgerufen durch gleichzeitige Kontraktion der Binnenmuskeln des Ohres, insbesonders des Tensor tympani, der ja ebenso wie der Tensor veli palatini von der motorischen Trigeminusportion innerviert wird. Es ist jedoch, insbesonders durch Politzer, nachgewiesen worden, daß die Geräusche durch das Abheben der Tubenwände voneinander entstehen. Klonische Krämpfe der Binnenmuskulatur des Ohres sind dagegen sehr selten. Man kann manchmal mittels der Rhinoskopia posterior auch im Spiegelbilde das Abheben der Tubenlippen voneinander sehen; meist gelingt dies aber nicht, weil die Bewegungen der Muskulatur aussetzen, sobald ein Instrument in den Rachen eingeführt wird.

Auffallend ist es, daß häufig ein synchroner Verlauf des Geräusches mit dem Pulse angenommen wird, der tatsächlich nicht besteht und wodurch die irrtümliche Diagnose eines Gefäßgeräusches gestellt wird. Ich sah im letzten Sommer einen 17jährigen Patienten, weiblichen Geschlechtes, wegen adenoider Vegetationen im Rachen operieren. Dieser erwähnenswerte Fall ereignete sich in einem hiesigen laryngologischen Ambulatorium. Seit der Operation klagte die Patientin über ein konstantes Ticken in beiden Ohren. Die untersuchenden Kollegen glaubten ein synchrones Auftreten des Tickens mit dem Pulse wahrzunehmen und konnten bei der Untersuchung des Nasenrachenraumes nichts Besonderes finden. Es ergab sich später dennoch bei einer aufmerksamen Prüfung, daß ein klonischer Krampf der Muskeln des Rachens, des weichen Gaumens und der Zunge bestand, auch der Kehlkopf wurde rhythmisch gehoben. Nur hörten die sonst sehr deutlichen Bewegungen in dem Momente auf, wo ein Zungenspatel oder irgendein anderes Instrument eingeführt wurde, so daß im Anfang der Fall sehr unklar war.

Nach den otiatrischen Erfahrungen handelt es sich bei diesem Leiden meist um neuropathische, hysterische oder neurasthenische Personen; therapeutisch bewährt sich nicht selten eine Art Suggestivtherapie — Einführung einer Katheterelektrode in die Tuba Eustachii und Applikation des faradischen Stromes oder Massage der seitlichen Rachenwand der Tube und des weichen Gaumens.

Dr. Robinsohn: Das radiologische Bild ergab bei der Patientin eine abnorm große Magenluftblase, was sich gewöhnlich bei Patienten mit schwerer Magendehnung zeigt. Hier ergab sich aber ein Hochstand des unteren Magenpoles (über dem Nabel), welche Kombination selten ist. Es war ferner eine Antiperistaltik des Magens zu beobachten, was ohne Stenose im Pylorus bisher nicht beobachtet worden war. Auch Kollege Donath wies nur eine Hyperazidität bei der Patientin nach. Ferner zeigte sich Meteorismus der Gedärme. All das hängt wohl mit der allgemeinen Neuropathik der Patientin zusammen.

3. Privatdozent Dr. Fuchs: Der zweite Patient ist ein 16 Jahre alter Knabe, bei welchem eine nicht gewöhnliche Symptomengruppierung besteht, aber, wie ich glaube, im Augenblicke keine sichere Diagnose möglich ist. Der Knabe bekam vor 1½ Jahren ziemlich plötzlich eine Sprachstörung und es entwickelte sich, angeblich ebenfalls ziemlich schnell, die jetzt bestehende rechtsseitige Zungenatrophie (es besteht Ea R). Kurze Zeit darauf begann die auch rechtsseitige Okulomotoriuslähmung, welche in den letzten 14 Tagen durch die (unter der Beobachtung) hinzugetretene Ptosis komplett wurde. An weiteren Erscheinungen bestehen: eine Ozaena und ein chronischer Adhäsivprozeß nach längst abgelaufener Mittelohreiterung mit Hämatotympanon unbekannter Herkunft. Ferner klagt der Kranke über großen Durst, trinkt viel und hat eine durchschnittliche Harnmenge von 4 bis 4½ Liter bei 1008 bis 1009 spez. Gew., Fehlen aller pathologischen Bestandteile, bei niedrigem Blutdruck (To 80). Sonstige wiederholte Untersuchung vollkommen negativ.

Ich möchte für die Zungenatrophie und für die Okulomotoriuslähmung zwei Herde in den zugehörigen Kernregionen annehmen und den Diabetes insipidus auf eine (vielleicht nur funktionelle?) Störung im IV. Ventrikel zurückführen.

Die schubweise Entwicklung, die Diskontinuität der Herde und dabei doch eine auf Grund des Diabetes insipidus anzunehmende, wenn auch nur funktionelle Mitbeteiligung entfernterer Stellen der Medulla oblongata ließe, wie ich glaube, am ehesten Syphilis als Ursache der Erkrankung annehmen. Als Folge von konstitutioneller Lues ließe sich auch die Ozaena auffassen, wenn auch laut laryngologischer Untersuchung kein Knochendefekt nachweisbar ist. Ähnlich könnte man sich die Genese der Ohraffektion vorstellen. Anamnestisch ist Syphilis nicht zu erheben, sicher nicht ererbte. Dagegen wäre früh erworbene Lues denkbar; das Kind wurde von einer Amme genährt, hat im Alter von zwei Jahren einen nicht fieberhaften Ausschlag gehabt und bekam von einem Arzte Jodkali — soviel ist durch Nachforschung zu ermitteln gewesen. Die spezialistische Untersuchung hat keine Zeichen von Lues ergeben.

Die Zungenatrophie und Okulomotoriuslähmung lassen aber auch an die Möglichkeit einer metaluetischen Erkrankung denken. Während der ungefähr 14 tägigen Beobachtung im Ambulatorium hat der Knabe

zweimal über heftige Magen- und Leibschmerzen geklagt, ohne Zeichen einer Intestinalstörung zu bieten. Es ist aber auch möglich, daß dies einfache Magenkrämpfe durch übermäßiges Wassertrinken infolge seines Durstes waren.

Ich wäre also geneigt, trotz der bestehenden schweren Stoffwechselstörung, in diesem Falle eine Schmierkur mit gleichzeitigem Jodgebrauche einzuleiten und führe den Patienten einerseits wegen des interessanten Symptomenkomplexes vor, aber andererseits in der Hoffnung, bezüglich der Indication der Hg-Kur Bestätigung oder Einwände entgegenzunehmen.

Diskussion: Privatdozent Karplus fragt, ob in diesem Falle über Parästhesien in der Zungenhälfte etwas bekannt sei. Auf die verneinende Antwort des Demonstrierenden erinnert Karplus an einen von ihm vor etwa zehn Jahren im Vereine vorgestellten Fall: Luetische Schwarte an der Dura mit Kompression des Hypoglossus. Starke Parästhesien, die K. auf die entartenden Muskeln bezog. Er beobachtete auch einen Fall mit akuter, einseitiger Zungenatrophie bei Bulbärparalyse. Für die Entscheidung, ob solche Parästhesien durch die Muskelatrophien hervorgerufen werden können, wären gerade Fälle von spontaner, halbseitiger Zungenatrophie zu verwerten, wie der eben demonstrierte.

Schüller: Zur Erklärung der Erscheinungen wäre auch die Annahme eines Tumors der Dura (eventuell multiple Fibrome) oder der Schädelbasis möglich. Vielleicht könnte das Röntgenbild Aufschluß geben.

Hitschmann erwähnt, daß ihm bei zahlreichen Fällen von Meta- und Paralues eine bedeutende Vermehrung der Harnmenge aufgefallen sei; es konnte doch nicht in allen diesen Fällen eine Schrumpfniere vorgelegen haben.

Fuchs: Die Frage nach Parästhesien der Zunge, welche Karplus stellt, wurde anamnestisch nicht genügend beachtet, da dem Vortragenden die Beobachtung von Karplus nicht bekannt war. Sie wird ebenso wie die von Schüller angeregte radiologische Untersuchung der Schädelbasis, nachgetragen werden. Vortr. ist, obwohl er selbst die Möglichkeit einer basalen Affektion ins Auge gefaßt hatte, doch noch eher zur Annahme eines nukleären Prozesses geneigt; das wesentlichste Bedenken gegen die Annahme seiner medullären Lokalisation mußte sich Vortr. selbst in der jetzt noch bestehenden Ea-R. einwenden; hauptsächlich erscheint aber nach des Vortr. Ansicht der Diabetes insipidus die Annahme medullärer Lokalisation zu stützen. Gegenüber der Bemerkung von Hitschmann erinnert Vortr., daß auch in seinem Falle von Schrumpfniere nicht die Rede sein konnte, wie schon der niedrige Blutdruck zeigte. Bei dem Kranken war zuerst vermehrtes Durstgefühl, dann erst Polyurie.

4. Dr. Schüller demonstriert (aus der Klinik v. Wagner) zwei Fälle von Kombinationen organischer Nervenkrankheiten. Der erste Fall betrifft einen 35jährigen Schneider, bei dem vor zehn Jahren eine rechts-

seitige zerebrale Hemiplegie sich eingestellt hatte, zu der sich vor drei Jahren eine spinale Erkrankung, eine beiderseitige Hinterstrangdegeneration gesellt hat.

Symptomatologisch verdient hervorgehoben zu werden, daß an der r. u. E. die tiefen Reflexe geradeso fehlen wie l., daß die Muskulatur des r. Beines sogar stärkere Hypotonie zeigt, als die des linken, wiewohl vor dem Auftreten der Hinterstrangsaffektion starke Reflex- und Tonussteigerung nachweisbar waren. An der r. o. E. verhält es sich auch gegenwärtig so. Ferner besteht rechts positiver Babinski und Oppenheim, das Tibialisphänomen ist (trotz Fehlens von Spasmen) deutlich nachweisbar.

Der zweite Fall betrifft einen 33 jährigen Schlosser, der sechs Jahre nach überstandener Lues mit hochgradiger allgemeiner Adynamie erkrankte; da gleichzeitig zwei charakteristische Pigmentflecken an der Haut vorhanden waren, wurde Addison angenommen. Diese Diagnose wurde alsbald fallen gelassen, da deutliche zerebrale Symptome auftraten, schlaffe Parese der rechtsseitigen Extremitäten und linksseitige Augenmuskelparesen, Kopfschmerzen, Erbrechen. Als sich schließlich noch rechtsseitige VII. parese mit Ea-R. nebst schlaffer Parese der linksseitigen Extremitäten ausbildete, wurde die Diagnose auf Tumor in beiden Ponshälften und im Kleinhirn gestellt. Die Sektion ergab totale Verkäsung beider Nebennieren und fünf Tuberkel im Zentralnervensystem (nußgroßer Tuberkel in der linken Hirnschenkelhaube, haselnußgroßer Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, kirschengroßer Tuberkel im laterodorsalen Anteile der rechten Brückenhälfte, kirschenkerngroßer Tuberkel in der rechten Brückenhaube, bohnengroßer Tuberkel im Zentrum des siebenten Halssegments). Schüller erwähnt einen zweiten analogen Fall von Kombination der Nebennierentuberkulose mit Ponstuberkeln.

5. Prof. Hermann Schlesinger: Über ein neues Symptom der Gaumenlähmung.

Vortr. hat vor zwei Jahren drei Fälle von Gaumenlähmung beobachtet, bei welchen die bulbäre Sprachstörung durch eine Lage-, resp. Stellungsänderung des Kopfes erheblich geändert wurde. In allen drei Fällen war die Sprachstörung im Sitzen oder Stehen deutlich vorhanden, verschwand oder wurde schwächer im Liegen. Zwei von diesen Kranken hatten einseitige, einer eine doppelseitige Gaumenlähmung. In diesem einen Falle wurde eine Sclerosis multiplex, in jenen zwei andern eine Lues cerebrospinalis diagnostiziert. Das Symptom ist keineswegs bei Bulbärlähmungen konstant und wurde seither vom Vortr. nicht wieder beobachtet, obgleich er etwa ein Dutzend Fälle von Gaumenlähmung auf das Vorhandensein des Phänomens inquirierte.

Schlesinger meint, daß das Symptom sich folgendermaßen erklären lasse: Im Liegen nähert sich das gelähmte Gaumensegel infolge der Lageänderung der hinteren Rachenwand. Der noch übrig bleibende Spalt wird durch das Vorspringen der (nichtgelähmten) hinteren Rachen-

wand geschlossen. Von der Größe des Spaltes, der Länge des Gaumensegels, der individuell verschieden großen Fähigkeit der Rachenmuskulatur, die hintere Rachenwand vorzutreiben, wird es abhängen, ob der Spalt geschlossen werden kann oder nicht.

6. Dr. E. Stransky demonstriert die Präparate (Querschnitte, sehr dünn geschnitten, Marchifärbung) von Meerschweinchen, die zum Studium der Markzerfallsprozesse im Rückenmark durch mehrere Wochen mit Alkohol vergiftet wurden (die Tiere verendeten dann spontan). Vortr. erinnert daran, daß v. Wagner schon vor längerer Zeit postuliert habe, auch die Zerfallsprozesse an den zentralen Nervenfasern in der Richtung zu studieren, ob nicht auch da, ähnlich wie dies Gombault, Pitres und Vaillard, Elzholz, Vortr. u. a. bezüglich der peripherischen Nervenfasern nachwiesen, gewisse andersartige Zerfallsformen als die Wallersche Degeneration eine gewisse Rolle spielen; die Literatur bietet hiefür vielfach Indizienbeweise. Vor allem aber hat jüngst Marburg exakt dargetan, daß der multiplen Sklerose solche Markzerfallsprozesse diskontinuierlichen Charakters nicht fremd sind. Die Präparate, die der Referent hier zeigt, sind vielleicht eine kleine Ergänzung der wichtigen Untersuchungen Marburgs. An den Präparaten — Vortr. entschied sich für die Herstellung sehr dünner Querschnitte durch das Rückenmark, da die für das periphere Nervensystem so fruchtbringende Zupfmethode im zentralen Nervensystem kaum verwertbare Resultate liefert — kann man die vordere Wurzelfaser in ihrem intraspinalen Anteil auf lange Strecken hin verfolgen, so daß sie fast ein gleiches Bild geben wie Zupfpräparate. Man sieht nun sehr deutlich innerhalb einzelner solcher Fasern Myelintröpfchen, hie und da Häufchen solcher in einer Anordnung und Form, die nicht dem Typus der Wallerschen Degeneration entsprechen. Das Bild steht der leichten Form diskontinuierlichen Zerfalles zweifellos näher. Auch sonst sieht man reichlich diffusen Markzerfall in allen Querschnitten; Artefakte kann man wohl ausschließen. Vortragende weist darauf hin, daß man in den gewöhnlich recht dicken Marchischnitten durch menschliche Rückenmarke gewöhnlich (auch bei sonst normalem Befund, zumal bei Kindern) Myelinzerfallsprodukte antreffe, über deren Deutung vielfach diskutiert wurde. An den hier demonstrierten Präparaten kann man sich deutlich davon überzeugen, daß solche Gebilde sicher in den Fasern vorkommen (einzelne erinnern an die Elzholzschen Körperchen, ohne daß schon in Rücksicht auf das Fehlen der Schwannschen Scheide bei den zentralen Nervenfasern ein Homologisieren schlechtweg denkbar wäre). Insoferne könnten diese Befunde vielleicht auch zur Klärung jener Tatsachen herangezogen werden. Jedenfalls sollte man den diskontinuierlichen Markzerfallsprozessen auch in den nervösen Zentralorganen mehr Beachtung schenken.

7. Prof. v. Frankl-Hochwart demonstriert Präparate eines Falles, den er an der Klinik von weil. Herrn Prof. Dr. Nothnagel zu beobachten Gelegenheit hatte. Die mikroskopische Untersuchung wurde im Institute des Herrn Prof. Obersteiner ausgeführt.

Joh. Sch., 51 Jahre alt, Schlossergehilfe, wurde am 10. Jänner 1905 an der ersten medizinischen Klinik aufgenommen und gab anamnestisch folgendes an: Er sei bis auf einen im 8. Lebensjahr überstandenen Typhus stets gesund gewesen. Am 8. Dezember 1902 fiel Pat. infolge Ausrutschens nieder und verletzte sich am rechten Fußgelenke derart, daß er nicht aufstehen konnte. Der Arzt konstatierte eine Distorsion des rechten Fußgelenkes. Während des ca. 6 Wochen dauernden Krankenlagers sollen zuckende und reißende Schmerzen in den Beinen, zuerst rechts, dann links aufgetreten sein. Als Pat. dann aufstand, bemerkte er eine große Schwäche in den u. E., so daß er nur mit Unterstützung gehen konnte; namentlich konnte das r. Bein nur mühsam vom Boden gehoben werden. Unter elektrischer und Badebehandlung besserte sich der Zustand ein wenig.

Anfangs April 1903 meldete Pat., der sein Leiden von der Verletzung herleitete, seine Ansprüche bei der Unfallsanstalt an. Die Untersuchung in der Anstalt am 14. April 1903 ergab: Spastische Parese beider u. E. mit Reflexsteigerung und Fußklonus, positiven Romberg, Sensibilität völlig normal; sonstiger Befund im wesentlichen negativ. Im Mai desselben Jahres hatte Pat. das Gefühl, als ob die Beine geschwollen wären; allmählich trat Besserung der Schmerzen und der Schwäche in den Beinen auf, so daß Patient im Frühjahr 1904 ziemlich gut gehen konnte. Während einer Kaltwasserkur trat aber wieder Verschlechterung ein, die Schmerzen und Schwäche steigerten sich und nahmen bis jetzt stetig langsam zu. Derzeit kann Pat. wegen Schwäche der Beine nicht gehen. Die o. E. waren bis auf geringes Zittern normal. Überhaupt bestehen sonst keinerlei Beschwerden. Seit Jannur 1905 bemerkte Pat., daß er liegend nur schwer urinieren könne, und daß auch im Stehen die Miktion etwas erschwert, der Harnstrahl häufig unterbrochen sei. Angeblich soll auch der Stuhl nicht ganz so gut zurückgehalten werden wie früher.

Die Untersuchung ergab: Psyche, Sprache normal. Von seiten der Hirnnerven keine Störung. Wirbelsäule normal. Aufsetzen ohne Zuhilfenahme des Trapezes unmöglich. Die o. E. sind bis auf einen feinschlägigen Tremor der Finger normal, es besteht kein Intentionszittern, keine Ataxie. U. E. nicht atrophisch, zeigen keine fibrillären Zuckungen. Die aktive Beweglichkeit ist bis auf geringes Beugen im Kniegelenk und geringe Bewegungen der Zehen völlig aufgehoben. Bei passiven Bewegungen ein fast unüberwindbarer Widerstand. Lagevorstellung erhalten. S. R. der o. E. lebhaft; Patellar- und Achillessehnen-Klonus beiderseits. Babinski-Oppenheimsches Phänomen. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen. Sensibilität: Von der fünften Rippe abwärts werden feine Berührungen gar nicht empfunden, Stiche nicht als schmerzhaft; kalt und warm wird nicht unterschieden; an den u. E. Herabsetzung der Sensibilität, besonders an der Außenseite, auch für die Temperatur. Der Urin tropft ununterbrochen ab, bei Bewegungen lebhafter. Blase leicht expressibel. Gefühl für die Miktion angeblich erhalten. Der Stuhl kann nicht längere Zeit zurückgehalten werden.

Zystitis. Radiologischer Befund an der Wirbelsäule ergibt ein negatives Resultat.

In den folgenden Tagen bestand fortwährend Fieber bis 39·4.

In den abhängigsten Lungenpartien fand sich spärliches Rasseln. Die Stuhlinkontinenz tritt stärker auf. Anfangs Februar Dekubitus. Am 3. Februar Schmerzen vom Kreuz in die Beine ausstrahlend, Motilität der u. E. bis auf geringe Bewegungen in der rechten großen Zehe erloschen. Am 8. Februar plötzlich Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Glioma medullae spinalis. Obduktionsbefund: Sarkom der Dura mater spinalis in der Gegend des oberen Dorsalmarkes mit totaler Kompression des letzteren.

Die im Institut von Prof. Obersteiner ausgeführte histologische Untersuchung ergab, daß vom Rückenmark an der Kompressionsstelle nur kleine Inseln mit übrigens stellenweise gut erhaltenen Fasern vorhanden waren. Es war jedoch unmöglich zu bestimmen, aus welchen Strangpartien sie stammten. Die Untersuchung des Tumors erwies, daß ein Psammosarkom vorlag.

Merkwürdigerweise war aus den zahlreichen, aus dem übrigen Rückenmarke angefertigten Schnitten, die nach van Gieson und Weigert gefärbt waren, keine auf- und absteigende Degeneration zu sehen. Vom klinischen Standpunkte ist der Fall bemerkenswert, weil er zeigt, daß kolossale Steigerung der Sehnenreflexe zugleich mit totaler Blasenareflexie (Expressibilität) auftreten kann. Es ist das große Verdienst v. Wagners, zuerst gezeigt zu haben, daß die Expressibilität zumeist mit der Sehnenareflexie einhergeht. Daß dem nicht immer so sein muß, erwies ich bereits 1898 mit O. Zuckerkandel; über weitere Fälle habe ich im Handbuch für Urologie berichtet. Es schien mir nicht uninteressant, einen hieher gehörigen Sektionsbefund zu erwähnen.

B. Der Vortrag Dr. Dobrschanskys: „Über den sogenannten Säuglingsreflex" (erschienen ausführlich in den Jahrbüchern XXVII. Bd.), wurde wegen vorgerückter Stunde nicht gehalten, sondern beschränkte sich auf eine ganz kurze Mitteilung. An der folgenden Diskussion beteiligten sich die Herren Escherich, v. Wagner, Stransky, Pötzl, Pilcz, Schüller, Fuchs, Redlich.

Sitzung vom 9. Januar 1906.

Vorsitzender: Prof. Obersteiner.
Schriftführer: Dr. E. Raimann.

1. Privatdozent Dr. A. Fuchs demonstriert einen 35 J. alten Mann mit den gewöhnlichen Symptomen der Tabes. Nach vor 14 Jahren durchgemachter Syphilis traten vor fünf bis sechs Jahren lanzinierende Schmerzen auf, seit drei Jahren besteht Ataxie der u. E. Seit $1^1/_2$ Jahren Blasenstörungen, seit fast ebenso langer Zeit Sehstörungen als subjektive Symptome. Die objektiven Erscheinungen sind Romberg, Westphal, Sensibilitätsstörungen am Thorax und im Ulnarisgebiete l., Biernacki



usw. Besonderes Interesse erregen die Motilitätstörungen der Augen und das Verhalten der Pupillenreaktion.

Was die ersteren betrifft, so besteht wahrscheinlich eine ganz leichte Parese der beiden Recti interni; wenn die Aufmerksamkeit des Patienten auf die Konvergenz gerichtet ist, ist diese Parese kaum erkennbar; wenn aber seine Aufmerksamkeit nicht auf die Konvergenz gerichtet ist, oder wenn er aus einem bestimmten Grunde, der später erwähnt werden soll, will, tritt Strabismus divergens ein. Es ist ganz merkwürdig zu sehen, wie der Patient diesen Strabismus divergens, namentlich mit dem linken Auge, scheinbar willkürlich auf Kommando hervorbringt. Wenn er dazu aufgefordert wird, so stellt er ohne Mühe seinen linken Bulbus seitwärts. Er selbst glaubt, daß er diese Seitwärtswendung durch Innervation des linken Rect. externus hervorbringt; in Wahrheit dürfte wohl die Seitwärtswendung so zustandekommen, daß er in der forcierten Konvergenz nachläßt und daß dann der gesunde Lateralis über den, wie wahrzunehmen, besser anzunehmen ist, ganz leicht paretischen Medialis überwiegt. So erklärt sich wohl die auf den ersten Anblick frappierende Tatsache, daß er einen Bulbus isoliert nach Belieben bewegen kann.

Der Patient sagt ferner, daß er, wenn er konvergiert und binokulär fixiert, schlecht sieht; will er deutlich sehen, so stellt er den linken Bulbus, wie eben beschrieben, zur Seite und fixiert rechts monokulär. Von ophthalmologischer Seite wurde konstatiert, daß er bei Konvergenz und damit zusammenfallender Akkommodation eine Myopie von — 5 D. hat; wenn er divergiert, hat er eine Hypermetropie von + 0·5 D. Bemerkenswert ist ferner, daß der Patient, welcher früher niemals geschielt hat, keine Doppelbilder hat; es sind aber doch solche mit einiger Mühe hervorzurufen, u. zw. der Stellung entsprechende, gekreuzte. Fundus normal; Sehschärfe bei binokulärem Sehen entsprechend der durch das Konkavglas bewirkten Verkleinerung 0·6, sonst $^9/_{10}$.

Eigentümlich ist nun das Verhalten der Pupillenreaktion. Wenn der Patient beide Augen offen hält und leicht konvergiert, so ist keine Lichtreaktion vorhanden; wenn jetzt ein Bulbus verdeckt wird und Patient in der Konvergenzstellung verbleibt, so entsteht bei Annäherung einer Lichtquelle eine Erweiterung der Pupille um das doppelte, von ca. 3 auf 6 *mm* und darüber, also eine wirkliche „Paradoxe Lichtreaktion", u. zw. in einem ungewöhnlichen Maße. Ich habe bisher in Übereinstimmung mit den Autoren an der Existenz einer reellen paradoxen Lichtreaktion gezweifelt und mich seinerzeit auch bemüht, die Nichtexistenz einer solchen durch photographische Momentaufnahmen nachzuweisen; in diesem Falle bin ich aber außerstande, eine zureichende Erklärung zu finden, da weder die Divergenzbewegung des Patienten, noch die durch Verdecken des anderen Bulbus entstehende Pupillenerweiterung, das ist also das Minus an Licht, diese enorme Erweiterung erklären.

Die Ansicht über die Nichtexistenz einer echten paradoxen Licht-

reaktion kann durch diesen Fall wohl eine gewisse Erschütterung erfahren; es könnte in diesem Falle nur noch die Untersuchung mit Strahlen ohne Wärme oder Wärme ohne Licht versucht werden; ihr Ausfall hat aber nichts Beweisendes, da wir nicht wissen, ob Strahlen ohne Wärme vielleicht nicht auch andere Einwirkungen hervorbringen.

Diskussion: Privatdozent Dr. Karplus fragt, ob der Bulbus beim Lidschluß nach außen gehe; er glaubt nicht, daß nur Nachlassen der Konvergenz Ursache der demonstrierten Erscheinung sei. K. hält es für wahrscheinlicher, daß Myopie und Parese die dissoziierte Augenbewegung ermöglichen.

Privatdozent Dr. Fuchs erwidert, daß der Patient mit geschlossenen Augen ebensogut die Bulbi in Divergenzstellung bringen kann. Einseitige Innervation eines Bulbus ist bisher nicht bekannt.

Privattdozent Dr. Karplus hat dissoziierte Augenbewegungen öfters gesehen in Anfällen bei Hysterischen, die außerhalb der Anfälle keine solche Störungen darboten.

Privatdozent Dr. Sachs diagnostiziert bei dem vorgestellten Falle eine Insuffizienz der Mm. interni. Die normale Stellung bei Ausschaltung aller binokularen Reize ist eine Auswärtsstellung der Bulbi, die aber willkürlich in die Fixationsstellung übergeführt werden kann; bei Ausschaltung der Willkür geht das eine (linke) Auge wieder nach außen. Deutlich ist eine konjugierte Ablenkung des jeweils verdeckten Auges. Patient kann noch ein nahes Objekt fixieren, muß aber dabei viel mehr akkommodieren und konvergieren, benützt jede Gelegenheit, um aus dieser Stellung herauszukommen. Das eine (rechte) Auge wird durch die Fixation festgestellt, am anderen Auge wird die Bewegung sichtbar. Das ganze Phänomen wird also vorgetäuscht durch eine hochgradige Insuffizienz der Interni bei noch erhaltenem Infusionsvermögen.

Privatdozent Dr. Fuchs wendet dem gegenüber ein, daß der Patient konvergieren kann, so lange er will, keine Doppelbilder, überhaupt keine Anzeichen einer Internusparese hat.

Prof. v. Frankl-Hochwart geht auf die paradoxe Pupillenreaktion des demonstrierten Falles ein. Er hat übrigens, namentlich bei senilen Individuen, Erweiterung vor der Verengerung der Pupille nicht so selten gesehen.

Dr. A. Schüller: Über die Natur der in Rede stehenden „Insuffizienz" der Interni läßt sich gerade im vorliegenden Falle, wo es sich um Tabes handelt, etwas Bestimmtes aussagen. Entsprechend der Theorie von Frenkel, daß die tabischen Augenmuskellähmungen oft nur scheinbare, d. h. durch Hypotonie (infolge von Wegfall der zentripetalen Innervation) vorgetäuscht sind, kann man auch im vorliegenden Falle, den im Ruhezustand vorhandenen Strabismus divergens als ataktische Störung auffassen; durch Vorhalten eines Fixationsobjektes wird eine Korrektur der falschen Augenstellung ermöglicht.

Der Schluß folgt für die diskutierte „Insuffizienz" von selbst.

2. Vortrag des Dr. Bárány: Vestibularerkrankung und Neurose.

Einleitend bespricht Vortr. die Symptome der akuten Erkrankung des Vestibularapparates (der Bogengänge und des Vorhofes) z. B. des r. Ohres. Dieselben bestehen in Nystagmus (rotatorius und horizontalis) nach der gesunden (l.) Seite, Gleichgewichtsstörungen (Fallen nach der r. [kranken] Seite und Erbrechen). Subjektiv entspricht dem Nystagmus bei offenen Augen: Scheinbewegung der äußeren Gegenstände in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus (also nach links) bei geschlossenen Augen: Empfindung der Scheindrehung des eigenen Körpers in der Richtung der raschen Bewegung (nach links). Bárány hat auch hier das Gesetz bestätigt gefunden, daß die Reaktionsbewegungen (Gleichgewichtsstörungen) in der Ebene erfolgen, in welcher der Nystagmus schlägt und der Scheindrehung des Körpers genau entgegengesetzt gerichtet sind. Verändert man durch Drehung des Kopfes um die vertikale Achse die Ebene des Nystagmus, so finden auch die Reaktionsbewegungen des ganzen Körpers in der neuen Ebene statt. Demnach zeigt sich auch in dem angezogenen Falle bei Drehung des Kopfes um die Längsachse nach rechts Fallen nach hinten, bei Drehung nach links Fallen nach vorne. Besteht Nystagmus auch sehr heftigen Grades kontinuierlich durch längere Zeit, z. B. durch acht Tage, so erlöschen bei nervengesunden Individuen bereits nach zwei bis drei Tagen die Empfindungen der Scheinbewegung der äußeren Gegenstände und der Scheinbewegung des eigenen Körpers. Die Gleichgewichtsstörungen nehmen sehr bald an Intensität ab, um dauernd zu verschwinden, bevor noch der Nystagmus verschwunden ist. Besteht nicht kontinuierlich Nystagmus, sondern tritt er nur in Anfällen auf — z. B. bei Erkrankungen der Labyrinthkapsel oder zirkumskripter Labyrintherkrankungen —, so ruft jedesmal ein solcher Anfall, manchmal auch, wenn der Nystagmus nur sehr gering ist, Scheinbewegungen der äußeren Gegenstände, Scheindrehung des eigenen Körpers und Gleichgewichtsstörungen hervor. Vortr. vermeidet es absichtlich, von Schwindel zu sprechen, da Schwindel ein viel zu allgemeiner Begriff ist; mit Drehschwindel aber sollte man, seiner Meinung nach, den erwähnten Symptomenkomplex bei Hinzutreten von Störungen des Bewußtseins (vom leichtesten Grade bis zur Ohnmacht) bezeichnen.

Bei Erkrankungen des Kleinhirns hat Vortr. in Gemeinschaft mit Dr. Neumann wiederholt (dem Charakter nach) mit dem Labyrinthnystagmus vollkommen identischen Nystagmus beobachtet. Es zeigte sich auch hier sehr deutlich die Veränderung der Fallrichtung durch Drehung des Kopfes.

Erkrankungen des Kleinhirns rufen eben auch vestibularen Nystagmus und vestibulare Gleichgewichtsstörungen hervor, sei es durch Druck auf die Deiterschen Kerne oder den Vestibularisstamm, sei es auf dem Wege: vordere Bindearme, roter Kern, Okulomotoriuskern (Klimow). (Über die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Kleinhirns und Labyrinths, siehe Neumann, Archiv für Ohrenheilkunde 1906.)

Bei neurotischen Individuen (Hysterie, Neurasthenie etc.) schwinden nach akuter Erkrankung der Vestibularapparate die Gleichgewichtsstörungen nicht, wie bei Nervengesunden, noch vor dem Erlöschen des Nystagmus. Im Gegenteil, sie überdauern denselben; sie ändern nur ihren Charakter. Die Unterschiede gegenüber den vestibularen Gleichgewichtsstörungen sind folgende: 1. Die Gleichgewichtsstörungen sind nicht mit Nystagmus, Empfindung der Scheinbewegung der äußeren Gegenstände und Scheindrehung des eigenen Körpers verbunden. 2. Es findet in der Regel ein Schwanken nach rückwärts statt oder auch nach keiner bestimmten Seite; zum Fallen kommt es nicht, sondern der Patient tritt nur einen Schritt zurück und steht wieder. 3. Findet Fallen nach einer bestimmten Seite statt, so wird die Fallrichtung durch Drehung des Kopfes nicht verändert, wohl aber durch Drehung des Körpers im Becken, wenn auch der Kopf zurückgedreht wird. 4. Finden sich schwere Gleichgewichtsstörungen, so stehen die Gleichgewichtsstörungen häufig bei geschlossenen Augen in keinem Verhältnis zu den Gleichgewichtsstörungen bei offenen Augen. Während die Patienten bei offenen Augen sehr gut gehen und stehen, fallen sie bei Augenschluß wie ein Stock um. 5. Die Gleichgewichtsstörungen bei Neurotischen sind sehr leicht suggestiv beeinflußbar; man kann z. B. bei Drehung des Kopfes nach der einen oder anderen Seite sofort ein besseres Stehen suggerieren. Manchmal gelingt es auch, wenn man bei der Prüfung der Pupillen beide Augen verdeckt, ohne daß sich Patient des Augenschlusses bewußt wird, ganz sicheres Stehen zu beobachten.

Nach den Beobachtungen Báránys (siehe auch Politzer S. 601) sind Erkrankungen des Vestibularapparates besonders geeignet, bei disponierten Individuen eine Neurose auszulösen, resp. eine schon bestehende Neurose zu verschlimmern. Man wird daher häufig vestibulare Symptome mit neurotischen vergesellschaftet finden. In solchen Fällen, insbesondere aber auch in forensischen Fällen mit angeblicher oder supponierter, traumatischer Erkrankung des inneren Ohres, ist die Beobachtung eines Symptoms von Wichtigkeit, das Bárány zuerst an einer großen Zahl von Kranken beobachtet und eingehend beschrieben hat. Mit Hilfe eines vom Optiker Schwarz nach seinen Angaben konstruierten Apparats mißt Bárány die Gegenrollung der Augen bei seitlicher Kopfneigung. (Siehe auch: Die Gegenrollung der Augen bei Normalen, Taubstummen und Ohrenkranken, von Dr. Bárány, Archiv f. Ohrenheilkunde 1906.) Zwischen Fällen mit Erkrankung des Vestibularapparates und normalen, resp. solchen neurotischen Individuen, die an Gleichgewichtsstörungen ohne Erkrankung des Vestibularapparats leiden, bestehen eklatante Unterschiede. Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß in den beobachteten 25 Fällen, auf die sich die Ausführungen des Vortragenden stützen, die Diagnose der Neurose (Hysterie, Neurasthenie) stets von neurologischer Seite auf Grund anderer Symptome, als der Gleichgewichtsstörungen und des Schwindels, bestätigt wurde.

Sitzung am 13. Februar 1906.

Vorsitzender: Obersteiner.
Schriftführer: Pilcz.

A. Demonstrationen.

1. Dr. Neurath demonstriert einen Fall von grobsomatischen Mißbildungen und bulbären Lähmungserscheinungen kongenitaler Art, ein sechs Wochen altes Kind betreffend. (Vergleiche Sitzungsprotokoll der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde.)

2. Dr. Friedrich Neumann stellt aus der Klinik Riehl einen Fall von Elephantiasis graecorum maculoanaesthetica vor. (Identisch mit dem Falle von Bloch [W. kl. Wochenschr. 1906, Nr. 11, pag. 103].)

Diskussion: Prof. Hermann Schlesinger: Der vorgestellte Fall zeigt wieder, wie sehr die Autoren im Rechte sind, die eine strenge Trennung zwischen der tuberösen und der maculoanästhetischen Form perhorreszieren. Der demonstrierte Kranke bietet eine Mischform dar. Interessant ist das Fehlen einer motorischen Störung an den u. E. bei ausgesprochenen sensiblen Ausfallserscheinungen. In einem Falle, den ich auf meiner Abteilung hatte und bei welchem ähnliche Sensibilitätsdefekte an den u. E. vorhanden waren, bestand ausgesprochener Steppergang, infolge von Peroneuslähmung. Der Vortragende hat mitgeteilt, daß der Patient ein Grieche aus Saloniki ist; diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil nach Mitteilungen mehrerer Autoren in der europäischen Türkei die Lepra fast nur Griechen, die von den Inseln stammen oder Spaniolen befällt.

3. Dozent Dr. A. Fuchs (Demonstrationen). I. Der erste Fall betrifft einen 19 Jahre alten Rauchfangkehrergehilfen. Seine Anamnese enthält nichts Bemerkenswertes, bis auf den Umstand, daß er in der Kindheit wiederholt schwere Kopftraumen erlitt und daß er in der Schule nicht recht fortkam; es scheint ein mäßiger Grad von Imbezillität zu bestehen.

Bis vor $1^1/_2$ Jahren war er ganz gesund; seither bemerkt er, daß er nicht mehr so kräftig wie früher die Hände zur Faust schließen könne. An der linken Hand ist die Faustbildung keine vollkommene und nur wenig kräftig, rechts ist dieselbe Bewegung ganz unmöglich. Rechts tritt gar keine Beugung der Endphalangen ein; links ist dies nur sehr wenig und ganz kraftlos der Fall; dabei ist auch (r. $>$ l.), eine deutliche Schwäche der Handmuskeln, speziell der Interossei und Lumbricales, in geringerem Grade auch der Muskeln des Daumens- und Kleinfingerballens nachweisbar. Dabei ist nirgends eine Spur von Atrophie zu bemerken, die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse normal, keine Sensibilitätsstörungen. Sensible Störungen, Parästhesien, Schmerzen haben nie bestanden.

Dieser Befund war ganz unverständlich; da trat während der Unter-

suchung ganz plötzlich eine enorme Schweißsekretion an der Vola und den Fingern auf und beide Hände wurden ganz blaurot. Der Patient gab nun, nach diesen Erscheinungen befragt, an, daß er dieses Blaurotwerden und Schwitzen der Hände seit ungefähr ebensolanger Zeit bemerke, als er die Schwäche habe.

Nach Konstatierung dieser zwei Tatsachen sind wir aber leider noch nicht um vieles der Diagnose näher gekommen. Soviel ist wohl klar, daß es sich hier um eine „vasomotorische Neurose" handelt; es ist weder eine typische Raynaudsche Form noch eine Erythromelalgie; für die letztere fehlen Schmerzen, für die Raynaud-Krankheit die lokale Asphyxie und die subjektiven sensiblen Begleiterscheinungen. Allein weder bei den typischen Formen dieser beiden Affektionen noch bei den überaus zahlreichen Mischformen und Übergangsformen, zu welchen dieser Zustand wohl zuzurechnen ist, kommen Lähmungszustände vor oder gehören solche doch zumindest zu den allergrößten Seltenheiten. Cassirer anerkennt Bewegungsstörungen bei Raynaudscher Krankheit „nur als Folge mechanischer Momente, wie Schwellung und Steifigkeit sie bedingen" (vasomot. trophische Neurosen, pag. 239), oder als Folge trophischer Störungen, wobei sich Cassirer auf die Beobachtung mehrerer Autoren stützt. Beide diese Momente kommen in diesem Falle nicht in Betracht; auch ist die Parese hier von dem sichtbaren vasomotorischen Anfalle unabhängig. Da wäre wohl nur noch an die Möglichkeit zu denken, daß es sich um eine beginnende Sklerodermie handeln könnte. Bei dieser können die vasomotorischen Phänomene jahrelang den manifesten Symptomen vorausgehen (l. c. S. 376). Man könnte sich vorstellen, daß schon ein gewisser Grad von Myosklerose vorhanden ist, während sich die Haut noch in dem sogenannten „ödematösen Vorstadium" befindet, wo vasomotorische und sekretorische Phänomene an derselben zu beobachten sind.

Der zweite Patient zeigt in einer ganz ungewöhnlich ausgesprochenen Weise das Nebeneinandervorkommen von Symptomen von Erbscher Muskeldystrophie und von Myasthenie.

Anläßlich der Demonstration eines Falles von ausgesprochener Myasthenia gravis, welcher sich noch in unserer Beobachtung befindet (Sitzung des Vereines 11. August 1904), hatte ich bereits Gelegenheit, auf diese Interferenz beider Symptomengruppen hinzuweisen; ein Vorkommnis, welches schon im Jahre 1898 von Laquer beobachtet wurde. Laquer hat die Ansicht ausgesprochen, daß die myasthenischen Symptome geradezu ein Vorbote der Dystrophie sein können, welche Ansicht Oppenheim zurückweisen zu müssen glaubt.

Der Fall, welchen ich vorzustellen die Ehre habe, zeigt, daß man diese Ansicht von Laquer nicht so einfach von der Hand weisen könne, denn er bietet eine solche Vermengung beider Symptomenreihen, daß es nicht leicht ist zu entscheiden, in welche Krankheitsgruppe er eigentlich hineingehört.

Der jetzt nicht ganz 32 Jahre alte Mann bot im Alter von zirka

30 Jahren noch keinerlei, zumindest noch keine deutlicheren Symptome seiner jetzigen Erkrankung. Ich darf dies hervorheben, selbst auf die Gefahr hin, seinerzeit einen großen diagnostischen Irrtum begangen zu haben. Ich habe ihn damals untersucht, mangels jeglichen Anhaltspunktes die Diagnose Neurasthenie gestellt und ihn über sein Befragen für arbeitsfähig erklärt. Seine Klagen zu jener Zeit waren so unbestimmt, der Befund so negativ, daß eine andere Diagnose nicht möglich war; er sagt selbst, daß er damals über nichts klagte, als daß er beim Servieren, er ist nämlich Kellner, wenn er viele Teller in der rechten Hand halte, ein Gefühl der Unsicherheit habe. Von da ab bis Dezember 1904 haben sich seine Beschwerden so außerordentlich gesteigert, daß er Anfang Dezember 1904 ganz leistungsunfähig wurde. Am 6. Dezember 1904 wurde er auf die Abteilung Professor Páls hier aufgenommen. Dort lag er neun Tage lang; es besteht aus dieser Zeit eine sehr sorgfältige Krankengeschichte mit der Diagnose „Dystrophia musculosa Erb (?)“. Aus dieser Krankengeschichte geht hervor, daß die typische Gangform der Erbschen Dystrophie bestand und daß bei der elektrischen Untersuchung keine qualitativen und quantitativen Störungen gefunden wurden. Er mußte, wie es dort heißt, wegen Familienangelegenheiten schon am 15. Dezember 1904, also nach neun Tagen, entlassen werden.

Die neuerliche Anamnese ergibt konform mit der Krankengeschichte der Abteilung Pál, daß er nach seiner ersten Untersuchung bei uns, im März 1904, noch längere Zeit gearbeitet hat, dann aber, ziemlich plötzlich, so schwach wurde, daß er schon im Herbste nichts mehr leisten konnte, er bekam im Herbste 1904 auch vorübergehend Doppeltsehen. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus steigerten sich allmählich alle Beschwerden bis zu dem heutigen Grade und diese sind in aller Kürze folgende: Enorme Ermüdbarkeit aller motorischen Funktionen der Extremitäten (z. B. Vorstrecken der Arme horizontal erschöpft sich in zirka 20 Sekunden; der Gang, auch ermüdbar, ist der typische Watschelgang bei Dystrophie etc.) Bis auf ganz leichte Ermüdbarkeit der Kaumuskeln (mehr subjektiv) bestehen keine Bulbärsymptome. Sprache, Schluckakt ungestört; dagegen leichte Schwäche im rechten Mundfazialis und schwächere Innervation beim Zukneifen der Lider. Andeutung beiderseitiger Ptosis. Jetzt keine Diplopie. In einzelnen Muskelgruppen besteht beträchtliche Kraft ohne Ermüdbarkeit (z. B. Heben der Schultern). In anderen deutlicher Muskelschwund (Oberarme) neben Pseudohypertrophie (Vorderarme).

Wie beträchtlich die Erschöpfbarkeit fast der gesamten Muskulatur ist, hoffe ich Ihnen an einem Versuche zeigen zu können: Wenn der Patient nach einem Ruhestadium geht, so ist bis auf den watschelnden Gang kein besonderes myasthenisches Symptom nachweisbar. Ich lasse ihn nun einen Augenblick auf die Erde legen und dann aufstehen; er benimmt sich beim Aufstehen wie ein Fall von Erbscher Dystrophie; aber die Anstrengung dabei hat ihn so er-

schöpft, daß er keinen Schritt mehr allein machen und kaum mehr stehen kann.

Es besteht auch heute nirgends herabgesetzte Erregbarkeit, aber an vielen Muskeln typische myasthenische Reaktion, die auch grob (faradisch) demonstriert werden kann. (Demonstration.)

In diesem Falle ist also ein solches inniges Gemenge von Symptomen der Erbschen Dystrophie mit myasthenischen Symptomen vorhanden, daß, wie ich eingangs sagte, die Differentialdiagnose nicht leicht ist. Die vorübergehende Diplopie, leichte Ptosis und die Ermüdbarkeit der Kaumuskulatur lassen sich nicht zur Differentialdiagnose herbeiziehen, denn solche Vorkommnisse sind bei Erbscher Dystrophie auch bekannt worden (s. Oppenheim ex 1905, pag. 259). Das einzige, was hier entschieden zugunsten der Auffassung des Falles als Myasthenia gravis spricht, ist, daß es nicht möglich ist, eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zu konstatieren, auch nicht an den Muskeln, welche im Volum ab- oder zugenommen haben. Wahrscheinlich würde auch eine Muskelexzision nicht zur Klarheit beitragen und ich glaube, daß wir nur konstatieren können, daß dieser Fall ein solches Gemenge von Symptomen beider Erkrankungen enthält, wie dies noch nicht zur Beobachtung kam oder zumindest noch nicht beschrieben wurde.

4. Dr. Levi bringt eine vorläufige Mitteilung über radiologische Befunde bei Myasthenie (erschienen ausführlich in der „Wiener Klinischen Rundschau").

Diskussion ad 2 (Fuchs). Redlich: Wie ist der Zustand der Muskeln an den unteren Extremitäten? Die Entwicklung einer Dystrophie in diesem Alter ist doch etwas so Seltenes, daß man sich zu deren Annahme nur dann entschließen wird, wenn die Dystrophie zweifellos ist.

Fuchs: Wir finden dasselbe wie an den oberen Extremitäten; Hypertrophie und Parese der Wadenmuskulatur, myasthenische Reaktion.

Redlich: Ich muß gestehen, ich bin nach dem Aspekte von der Pseudohypertrophie nicht sehr überzeugt und möchte eine Probeexzision vorschlagen.

5. Dozent Dr. Hirschl demonstriert einen Fall von Akromegalie mit Glykosurie. Die demonstrierte Frau ist 36 Jahre alt, seit zehn Jahren verheiratet. Sie war viermal gravid. Die erste Gravidität (1896) wurde durch Zangenextraktion beendet, das Kind lebte 24 Stunden; die zweite Gravidität (1897) endete im achten Monat mit einer Totgeburt, die dritte (1898) mit einer Frühgeburt im sechsten Monate, das Kind lebte angeblich 12 Stunden; 1899 brachte die Frau ein Siebenmonatskind zur Welt, das nach vier Jahren an Diphtheritis starb. Seit Juli 1903 sind die Menses ausgeblieben; im Januar bemerkte die Kranke eine progressive Abnahme der Sehkraft. Vom 17. März bis 3. April 1904 war sie in der Klinik Fuchs in Pflege.

Daselbst wurde folgendes konstatiert: Gesichtsfeld defekt, un-

gefähr einer linksseitigen homonymen Hemianopsie entsprechend. Visus: rechts Fingerzählen in 30 *cm*, links 6·30 fraglich, keine Gläserbesserung. Ophthalmoskopisch beiderseits geringgradige Verengerung der Arterien, äußere Hälfte der Papille vielleicht ein wenig blässer. Ein zugezogener Internist konstatierte Insuffizienz der Mitralklappe, normalen Nervenbefund und Abwesenheit von pathologischen Bestandteilen im Harn. Überdies bestand Psoriasis.

Seit Winter 1905 klagte die Kranke über andauernden heftigen Schmerz im ganzen Kopfe. Viel Schwindel. Seit dem Verlust der Menstruation, insbesondere aber in letzter Zeit, hat das Körperfett zugenommen, seit ungefähr sechs Monaten ist die Kranke total blind, seit der Erblindung sind sehr langsam die Hände, die Nase und das Kinn größer geworden. Die Kranke fühlt sich schwach, ist sehr ängstlich, schwitzt stark, hat nicht auffälligen Hunger und Durst.

Es besteht weder Kropfbelastung, noch neuropathische Belastung. Potus und Lues in Abrede gestellt.

Status: Kleine Frau, ziemlich fett, 65·4 *kg* wiegend, leichte Mitralinsuffizienz, Puls 66, Temperatur 36·1 bis 36·8.

Akromegalische Verdickung der Finger, des Unterarms, der Zunge, der Lippen, der Nase, der oberen Wirbeldorne, des Sternums, der Rippen und der Mammae. Fettwulst im Nacken, Wirbelsäule ziemlich gerade. Die Schilddrüse nicht palpabel. Kleiner Uterus und Deszensus der hinteren Scheidewand.

Pupillen weit, rechts 7, links 5 *mm* im Durchmesser, auf Licht und Akkommodation starr, sympathisch wenig reagierend. Fundus: Papillen vollständig abgeblaßt, Lamina cribrosa sichtbar, Gefäße deutlich enger. Intentionszittern der Bulbi.

Amblyopie; Dynamometer links 5, rechts 10. Tiefe Reflexe und Hautreflexe lebhaft.

Im Harn an zwei Tagen Zucker (positive Trommersche Probe), am Tage der Demonstration ist der Harn zuckerfrei. (Die Kranke ist erst drei Tage in der Klinik.)

Das Röntgenogramm erweist den Clivus und die Sella verödet.

Die Diagnose muß auf Tumor der Hypophysisgegend gestellt werden. Der Ausgangspunkt des Tumors ist wegen der vorgeschrittenen radiologisch nachgewiesenen Destruktion nicht mehr festzustellen. Mit Rücksicht auf die Frühgeburten wäre auch an Syphilis zu denken; doch ist es möglich, daß die Frühgeburten einer der Atrophie der Genitalien lange vorausgegangenen Genitalstörung entsprechen.

Bezüglich der Therapie käme eine Schmierkur in Betracht. Herr D. Robinson hat dem Vortragenden den Versuch einer Radiotherapie vorgeschlagen.

Dr. Hirschl: Bemerkungen zur Therapie des Morbus Basedowii. (Erscheint in der Wiener klin. Wochenschrift.)

6. Dr. Gottwald Schwarz demonstriert einen Fall von Morbus Basedowii aus dem Röntgenlaboratorium Priv.-Dozenten Dr. Holz-

knechts. Während Dr. Hirschl zwei Fälle gezeigt hat, die erst seit kurzem in unserer Behandlung stehen, weist dieses 21 jährige, seit zirka drei Jahren basedowkranke Mädchen den Effekt einer länger dauernden, vorläufig abgeschlossenen Röntgenbehandlung auf. Die Patientin wurde uns vor drei Monaten zugewiesen und erhielt dreimal in vierwöchigen Abständen eine Dosis von zirka 3 H von drei Seiten auf die vergrößerte Thyreoidea. Seitdem haben sich alle Symptome bedeutend gebessert. Früher Puls zwischen 100 und 120. Jetzt zwischen 80 und 100. Atembeschwerden seit der vierten Behandlungswoche geschwunden. Der Exophthalmus mindestens um die Hälfte zurückgegangen. Die Struma hat sich nicht merkbar verkleinert. Das kann aber durch den Fettansatz der Halshaut verdeckt werden. Denn auch bei diesem Falle ist die Gewichtszunahme das am meisten imponierende Resultat der Behandlung. Pat. wog früher 54 *kg*, jetzt 66 *kg*. Sie ist eigentlich schon zu dick.

Dr. Stegmann hat im Juni 1905 die Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii inauguriert, Dr. Widermann vor drei Wochen zuerst auf die dabei eintretende charakteristische Gewichtszunahme hingewiesen. Wir konnten das an unseren Fällen bestätigen und wurden daher zwingend auf die Stoffwechselfrage dieser Krankheit gelenkt. Wie Priv.-Doz. Hirschl bei den von ihm vorgestellten Fällen, haben auch wir bei dieser Kranken einen Stoffwechselversuch gemacht. Am 18. September 1905 schied sie auf 100 *g* Dextrose Zucker aus; am 7. Februar blieb der Harn auf dasselbe Quantum Dextrose zuckerfrei. Die Patientin hat also jedenfalls während der Behandlung unter gleichzeitiger Gewichtszunahme das Stadium der niedrigen Assimilationsgrenze verlassen.

Zum Schluß noch eine statistische Bemerkung. Bisher wurde in allen mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen von Morbus Basedowii die erwähnten bedeutenden Besserungen erzielt. Derartige Resultate hat keine andere Behandlungsmethode gezeitigt.

Diskussion. Prof. Dr. Hermann Schlesinger: Die von Widermann vorgestellten Kranken boten allerdings, wie bei der Demonstration derselben betont wurde, das Symptom der außerordentlich raschen Gewichtszunahme nach eingeleiteter Röntgenbehandlung der Struma dar. Jedoch möchte ich, um überschwenglichen therapeutischen Hoffnungen vorzubeugen, nochmals hervorheben, daß alle anderen wesentlichen Symptome des Morbus Basedowii keine nennenswerte Besserung erfuhren.

Schwarz: Dann besteht ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den Fällen Prof. Schlesingers und denen Stegmanns, Hirschls und den unserigen.

Dr. Hirschl: Eine Gewichtszunahme läßt sich auch mit anderen Mitteln erzielen, z. B. oft schon durch die reichliche Zuckerzufuhr. Allein eine Reihe von Symptomen des Basedow geht dabei doch nicht so zurück, wie gerade bei der Bestrahlung.

Hofbauer: Mit Rücksicht auf die Ausführungen des Herrn Dozenten Hirschl möchte ich mir gestatten, auf eine Methode hinzuweisen, welche imstande ist, Veränderungen in der Stärke einzelner Krankheitssymptome beim Morbus Basedowii nachzuweisen. Ich meine damit die graphische Darstellung der bei dieser Krankheit pathologisch veränderten Atembewegungen mittels des Pneumographen. Alle bislang nach dieser Richtung hin von mir untersuchten Fälle von Morbus Basedowii zeigten nämlich in übereinstimmender Weise eine ganz eigentümliche Veränderung der Atembewegungen. Diese Störungen der Atembewegungen waren nicht etwa bloß bei solchen Patienten nachweisbar, welche über Atembeschwerden klagten, sondern auch bei denjenigen, welche keinerlei Beschwerden bezüglich der Atmung angaben. Sie scheinen dementsprechend ein typisches Symptom des Morbus Basedowii zu sein und würde es sich daher empfehlen, diese graphisch nachweisbaren Änderungen für die Konstatierung einer eingetretenen Besserung oder Heilung heranzuziehen. Solche Untersuchungen aber können jetzt keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr bereiten, da wir durch Verwendung des vom Mechaniker Castagna gelieferten Pneumographen in handlicher Weise Atemkurven aufnehmen können.

Solche Untersuchungen werden aber auch vielleicht berufen sein, nach einer anderen Seite hin wesentlichen Aufschluß zu bringen, nämlich bezüglich der Pathogenese dieser Atemstörungen. Mit Rücksicht darauf, daß dieselben sich auch in denjenigen Fällen geltend machen, wo keinerlei sekundäre Veränderungen (wie Verengerung der Trachea oder Kompensationsstörungen des Herzens) nachweislich sind, huldigt man derzeit der Ansicht, daß diese Atemstörungen als direkte Folge einer Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüsenprodukten aufzufassen seien.

Nun scheint es naheliegend, daß bei Röntgenbestrahlung der Schilddrüse, wo also die Quelle der Giftproduktion direkt angegangen wird, sich dementsprechend Änderungen der Atmung vielleicht sogar unmittelbar im Anschluß an Röntgenbestrahlung werden nachweisen lassen. Jedenfalls scheint es geboten, die graphische Aufnahme der Atemstörungen in solchen Fällen nicht zu unterlassen.

Priv.-Doz. Dr. F. Holzknecht: Wir stehen ein wenig verwundert vor dem therapeutischen Effekt der Röntgenbestrahlung der Struma bei Morbus Basedowii, wie er aus den demonstrierten Fällen und den Erörterungen der Herren J. Hirschl und G. Schwarz und den aus der Literatur referierten Fällen hervorgeht. Und der Skeptische mag immerhin denken, daß es schwer begreiflich ist, wie so ein und dasselbe Agens bei Akne und Ulcus rodens, bei Leukämie und Basedow, ich meine bei ganz heterogenen pathologischen Prozessen in gleich überraschender Weise wirken kann. Und wenn eine große übereinstimmende und evidente Kasuistik den Gedanken an eine Täuschung nicht zuläßt, so bleibt nichts übrig, als nach dem keineswegs naheliegenden einigenden Band zu suchen, das die Wirkung auch so differenter Prozesse erklärlich erscheinen läßt. Dasselbe ist nun längst gefunden und besteht in

folgendem: Jede lebende Zelle, welche Röntgenlicht absorbiert hat, erkrankt an einem mit Funktionseinschränkung einhergehenden Prozeß, der sich in den höheren Graden histologisch als Zelldegeneration manifestiert. Die verschiedenen Zellgattungen und Gewebe tun dies in sehr verschiedenem Maße. Sie sind also für die unsichtbaren penetrierenden Strahlungen verschieden empfänglich, häufig die pathologischen mehr als die normalen, die mit rascherem Stoffwechsel begabten mehr als die anderen, ohne daß mit diesen beiden Momenten die Ursachen der Empfindlichkeitsdifferenz erschöpft wären. Eine nennenswerte, doch keine sehr große Empfindlichkeit kommt nun offenbar auch dem Parenchym der Basedow-Struma zu. Sie antwortet auf die Bestrahlung offenbar mit Beschränkung ihrer pathologischen inneren Sekretion. Bezüglich des Vorschlages, bei der Akromegalie mit Rücksicht auf die ähnliche anatomische Natur der Hypophysis die Bestrahlung derselben vorzunehmen, möchte ich hinzufügen, daß diesem Vorschlag Dr. Robinsons die Erwägung zugrunde liegt, daß einem am Rachendach applizierten Radiumkörper in den vorhandenen Zwischenschichten (der lufterfüllten Keilbeinhöhle und ihrem blattdünnen knöchernen Boden und Dach) nur ein geringer absorbierender Widerstand entgegensteht.

B. Marburg (Vortrag):

Halsrippe und Syringomyelie. (Erschienen ausführlich in der „Wiener klin. Rundschau".) An der Diskussion beteiligten sich die Herren Fuchs, Clairmont, Schlesinger, Marburg.

Sitzung vom 13. März 1906.

Vorsitzender: Professor Obersteiner.
Schriftführer: Pilcz.

A. Demonstrationen: 1. Dr. Artur Schüller demonstriert aus der Nervenabteilung des Professor Redlich eine 25 jährige Frau mit puerperaler Polyneuritis. Zweite Geburt; in der Schwangerschaft kurzdauerndes Erbrechen. Am 10. Februar 1906 erfolgte die Entbindung. Zwei Tage später traten starke Schmerzen in beiden Schultern auf. Am dritten Tage stellte sich Fieber ein, zugleich mit Anschwellung der Mamma; wenige Tage nachher abszedierte die Brust, das Fieber fiel ab. Schmerzen in Schulter und Armen bestanden jedoch in steigender Intensität weiter. Am zehnten Tage post partum merkte Patientin morgens, daß sie die Arme nicht recht heben und die Finger der rechten Hand nicht frei bewegen könne. Am 25. Februar wurde folgender Befund erhoben: Patientin ist gut genährt, blaß, innere Organe normal, im Urin keine pathologischen Bestandteile. Hirnnerven frei. Der rechte Arm kann in der Frontalebene nicht vollkommen erhoben werden; dabei rückt der mediale Schulterblattrand nicht von der Wirbelsäule ab. Der linke Arm kann, wenn auch mühsam, vollkommen emporgestreckt werden, wobei das Schulterblatt gut abduziert wird. Bei Erhebung der Arme

in der Sagittalebene heben sich die beiden medialen Schulterblattränder flügelartig vom Rücken ab. Die Finger der rechten Hand können im Grundgelenk nicht extendiert werden und hängen in der für Radialislähmung typischen Haltung herab. In den gelähmten Muskeln besteht Ea R. An der Außenseite des rechten Oberarms und an der Radialseite beider Vorderarme finden sich hypästhetische Zonen. Die Muskeln und Nervenstämme der Schultern und Arme sind druckempfindlich. — Es handelt sich also um eine in unmittelbarem Anschluß an eine Entbindung aufgetretene, mit Schmerzen, Sensibilitätsstörung und Ea R. verbundene Lähmung des M. serratus anter. beider Seiten und der rechtsseitigen Fingerstrecker, um eine Polyneuritis puerperalis im Bereich der N. thoracici anter. und des rechten N. radialis. Eine derartige Lokalisation der puerperalen Lähmung ist bisher nicht beschrieben. Bekanntlich ist am häufigsten das Medianus-Ulnaris-Gebiet befallen. Vielleicht läßt sich zur Erklärung der ungewöhnlichen Lokalisation die Angabe der Patientin verwerten, daß sie während der Geburt mit der Bauchpresse die schwachen Wehen kräftig unterstützen mußte. Daß sie dabei in halbliegender Stellung beide Arme, besonders den rechten, fest gegen die Bettränder anstemmte. Es wäre möglich, daß durch diese Anstrengung eine Prädisposition für die Erkrankung der Arme geschaffen wurde.

Erwähnenswert ist noch ein Detail: Das bei der ersten Untersuchung der Pat. konstatierte Vorhandensein des Chwostekschen Phänomens, eine Analogie zu den Fällen von rheumatischer Faziallähmung mit Chwostekschem Symptom auf der gesunden Seite.

Mit Rücksicht auf den Eintritt der Lähmung im Monat Februar ist das Vorhandensein des Symptoms im vorliegenden Fall nicht allzu auffällig. Es verdient jedoch hervorgehoben zu werden, zumal die Bevorzugung des Ulnaris-Medianus-Gebietes gleichfalls Veranlassung gibt, an eine Beziehung der Entbindungslähmungen zur Tetanie zu denken.

Discussion. v. Frankl-Hochwart fragt, was Schüller in demonstrierten Fällen unter „Fazialphänomen" verstehe. Man müsse bezüglich des Chwostekschen Symptomes gewisse Unterscheidungen machen. Ad usum proprium bedient sich v. Frankl der Terminologie von Chwostek I, II und III, er versteht unter Chwostek I die Ercheinungen der mechanischen Erregbarkeit bei Beklopfen des Fazialpunktes am Mundwinkel und unter Chwostek III das Phänomen bei Beklopfen des Fazialstammes über dem Pes anserinus. Letzterer Erscheinung kann wohl kein Wert zugesprochen werden für die Diagnose der Tetanie, da dies auch bei sicher Normalen beobachtet wird.

Dr. Schüller bemerkt, daß sicher Chwostek I vorhanden ist. Die Diagnose Tetanie wurde im vorliegenden Fall nicht gestellt.

Zappert bestätigt die Ausführungen v. Frankls über Chwostek III auch bei vielen Kindern und Müttern, die er diesbezüglich untersucht hatte.

2. Doz. Dr. A. Fuchs demonstriert: I. Ein 40 Jahre alter Mann, welcher an chronischer Rhinitis wahrscheinlich infolge von Septum-

deviation leidet und welcher seit einigen Jahren das ganz merkwürdige Phänomen bietet, daß, sobald er anfängt zu kauen, gleichgültig welche Speisen (Brot, Semmel), auf der rechten Wange eine profuse Schweißsekretion auftritt.

Bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse über Physiologie und Pathologie der Schweißnerven läßt sich diese Erscheinung kaum zureichend erklären. Es wurden Störungen sowohl des Trigeminus als des Fazialis und vor allem des Sympathikus für Halbseitenschwitzen im Gesichte verantwortlich gemacht. Ferner wird angenommen, daß es sich um reflektorische Störungen handle, namentlich wenn durch Reizung von Geschmacksnerven einseitiges Schwitzen im Gesicht auftritt. Cassirer (Vasomotorisch-trophische Neurosen Seite 36) berichtet, daß Cl. Bernard und Landois selbst an solchen Erscheinungen litten, ersterer nur beim Essen von Schokolade, Landois beim Genusse von sauren Speisen. Interessant ist, daß Raymond (l. c. S. 36) ganz dasselbe sah, halbseitiges Schwitzen im Gesicht beim Kauen. Sonst konnte ich in der Literatur nichts Ähnliches finden.[1])

II. 17 Jahre alter Landwirt, dessen Anamnese bis auf zahlreiche, aber nicht schwere Traumen bis zu seinem 16. Lebensjahre nichts Besonderes aufweist.

Seit ungefähr einem Jahre treten meist nachts und insbesondere in den frühen Morgenstunden Lähmungen der Extremitäten auf, früher nur in den unteren, jetzt auch in den oberen Extremitäten. Bei vollkommener Entwicklung eines solchen Anfalles ist der Patient bei freiem Sensorium und ohne sensible Störungen vollständig unfähig, die geringste Bewegung mit seinen Gliedmaßen vorzunehmen. Die Kopfbewegungen, Kau- und Schluckfunktionen bleiben frei, Harnentleerung erschwert. In diesem Zustand ist er vollkommen hilflos und muß, z. B. wenn er einen solchen Anfall, wie dies wiederholt geschah, in der Eisenbahn bekommt, wie ein lebloser Körper getragen werden. Die Anfälle dauern $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden und wechseln schwere mit unvollkommenen Lähmungszuständen ab.

Wegen der Weigerung des Pat., länger in Beobachtung zu bleiben, gelangte nur ein abortiver Anfall zur Beobachtung. Die Untersuchung während dieses bestätigte jedoch die Vermutung, daß es sich um einen Fall von periodischer Extremitätenlähmung handle, da neben der typischen Anamnese schlaffe Paresen mit Herabsetzung der tiefen Reflexe, ferner deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung und Ausbildung eines systolischen Geräusches an der Herzspitze, Akzentuation des zweiten Pulmonaltones auftreten.

---

[1]) Nachtrag: Durch freundliche Mitteilung des Kollegen Zappert wurde ich aufmerksam gemacht, daß ähnliches bei Kindern beobachtet wurde (siehe Zappert „Über paradoxes Schwitzen beim Kinde", Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1905, S. 219, und dasselbe „Erkrankungen des Nervensystems der Kinder", S. 126).

Intervallär besteht bei dem sonst sehr kräftig gebauten jungen Mann, dessen Muskulatur sonst sehr plastisch ausgebildet ist, eine relativ geringe Muskelkraft, was um so auffälliger erscheinen muß, als auch die intervallären Werte für die elektrische Erregbarkeit sehr hoch sind.

Anläßlich der Demonstration des ersten hier beobachteten Falles dieser Erkrankung (Vereinssitzung 13. Dezember 1904)[1]) habe ich Literatur und sonstige Details dieser seltenen Erkrankung ausführlich besprochen. Ich beschränke mich daher darauf, zu bemerken, daß der Fall noch inzipienter zu sein scheint und eine weitere Erschwerung der Anfälle mit voller Ausbildung des typischen Symptomenkomplexes zu erwarten steht.[2])

Da dies im Laufe eines Jahres der zweite Fall der periodischen Extremitätenlähmung ist (Myoplegia, Myatonia periodica), welchen wir sahen, so dürfte die Erkrankung nicht zu den seltensten zu zählen sein.

III. 25jähriger Zeichner mit belangloser Vorgeschichte. Er ist im Oktober 1903 beim Militär eingetreten, wurde aber nach acht Tagen beurlaubt, weil er beim Einüben plötzlicher Kopfwendungen so heftigen Schwindel bekam, daß er hinzustürzen drohte. Einer derartigen Störung war er sich vorher nicht bewußt worden. Es blieb dies auch ein weiteres Jahr hindurch das einzige pathologische Symptom.

Im November 1904 wurde er wieder einberufen; es wiederholte sich dasselbe, nur bestand damals schon Schwerhörigkeit am rechten Ohr. Er ging wieder bis September 1905 seinem Berufe nach. Im September 1905 traten mittelstarke Kopfschmerzen im Hinterhaupt auf, einige Male Erbrechen; kurz darauf Abnahme der Sehkraft, seit drei Wochen partielle Schlinglähmung. Schwindel nur wie vorher bei plötzlichen Kopfwendungen.

Die positiven Befunde von jetzt sind: Beiderseitige Stauungspapille. Die bezeichnete Schwindelempfindung bei plötzlichen Kopfwendungen äußert sich in lebhaftem Schwanken ohne bestimmte Fallrichtung.

Nystagmus (nach rechts etwas grobschlägiger als nach links) wird während des experimentell erzeugten Schwindels stärker. Geringe Herabsetzung aller sensiblen Schleimhautreflexe inklusive Kornea und Konjunktivar. Rechtsseitige VII-Parese aller Äste und leichteste partielle EaR.

Herabsetzung des Gehöres rechts. Herabsetzung des Geschmackes an der rechten hinteren Zungenhälfte.

Parese der rechten Hälfte des Gaumensegels und Herabsetzung der Sensibilität daselbst.

Abduktionsparese des rechten Stimmbandes. (Parese des Postikus.)

---

[1]) Siehe auch Wiener klin. Rundschau 1905, Nr. 10 und 11.

[2]) Es gelangte noch ein schwerer Anfall zur Beobachtung. Die Aufzeichnungen über diesen Anfall, in welchem auch die tiefen Reflexe verloren gingen, verdanke ich der Freundlichkeit des diensthabenden Kollegen Dr. Pötzl.

Alles andere, was etwa in Betracht kommen könnte, speziell Paresen und Zerebellarsymptome, negativ.

Ich stellte in diesem Fall die Diagnose: Ein gutartiges Neoplasma des rechten Akustikus an seiner Austrittsstelle am Kleinhirnbrückenwinkel und glaube, daß es gerechtfertigt ist, dem Patienten die Operation vorzuschlagen.

Ich glaube dies um so eher vorschlagen zu können, nachdem ich in Erfahrung brachte, daß Hofrat v. Eiselsberg vor kurzem einen von Dr. Wechsberg diagnostizierten und lokalisierten Kleinhirntumor mit Erfolg operierte. Der betreffende Patient lebt; es handelte sich aber um einen Tuberkel, welcher nicht rein exstirpiert, sondern nur exkochliert werden konnte; infolge wahrscheinlicher Multiplizität ist das Leiden des Patienten ein progressives; hier aber, glaube ich, sind die Chancen für einen Radikalerfolg viel günstigere.[1])

Dr. **Bárány** (**Diskussion** zu dem von Privatdozenten Fuchs vorgestellten Fall von Tumor im Brückenwinkel rechts).

Der Hörbefund bei dem eben demonstrierten Falle ergibt eine leichte linksseitige, hochgradige rechtsseitige Läsion des kochlearen Teiles des Ohrlabyrinths, resp. des Nervus cochlearis.

Der Befund lautet:

Weber unberstimmt. Rinne links positiv, rechts negativ.

Rechts Knochenleitung verkürzt, links ein wenig verkürzt.

Konversationssprache rechts $1 \frac{1}{2}$ *m*, links über 7 *m*, Flüstersprache rechts 10 *cm*, links über 7 *m*; tiefe, mittlere und hohe Töne; rechts sehr stark herabgesetzt, links sehr wenig verkürzt.

Tuben frei durchgängig. Trommelfelle annähernd normal.

Nach Katheterismus und Massage konstant geringe Hörverbesserung.

Konversationssprache rechts 2 *m*, Flüstersprache rechts $\frac{1}{4}$ *m*; bei Verschluß beider Ohren: Konversationssprache rechts $\frac{3}{4}$ *m*, Flüstersprache ad concham.

Auffallend ist in diesem Befund der negative Rinne und die für die Stimmgabel von 128 Schwingungen nicht sehr stark verkürzte Knochenleitung. Doch findet man derartige Abweichungen nicht so selten.

Interessant sind die Störungen von seiten des Vestibularapparates, die Patient darbietet. Bereits in der Ruhe zeigt Patient ziemlich starken Nystagmus rhythmicus horizontalis (nystagmusartige Zuckungen Uhthoffs) sowohl beim Blick nach rechts wie nach links, der Nystagmus nach rechts ist stärker als der nach links. Beim Blick nach abwärts besteht geringer vertikaler Nystagmus nach abwärts. Man könnte diesen Nystagmus auf geringe Blickparesen beziehen. Ich glaube jedoch, daß folgendes Experiment dagegen spricht. Dreht man den Patienten auf einem Drehstuhl bei aufrechtem Kopf z. B. zehnmal nach rechts, so tritt beim Anhalten starker Nystagmus horizontalis nach links auf, der beim Blick nach links am stärksten ist. Läßt man den Pat. jetzt nach rechts schauen,

[1]) Nachtrag. Patient verweigert den operativen Eingriff.

so verharren die Augen in extremer Seitenstellung in Ruhe. Ebenso läßt sich auch der Nystagmus nach links durch einen künstlich hervorgerufenen horizontalen Nystagmus nach rechts vollständig aufheben und die Augen können während des Bestehens dieses Nystagmus ihre Endstellung ohne Schwanken einhalten.

Was die Erregbarkeit des Vestibularapparates betrifft, so konnte ich durch Ausspritzen mit kaltem Wasser die von mir gefundene typische Reaktion links hervorrufen, d. h. es trat rotatorischer Nystagmus nach rechts auf, während der Nystagmus nach links sistierte. Das an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit Wasser von 12^{0} rechts vorgenommene Ausspritzen ergab keine Reaktion des Vestibularapparates, d. h. die Erregbarkeit der Nervendstellen der Bogengänge des rechten Labyrinths oder die Fortleitung dieser Erregung zu den Kernen der Augenmuskeln ist sehr stark herabgesetzt oder aufgehoben. Die Prüfung mittels Drehens auf dem Drehstuhl ergab keinen deutlichen Unterschied für Drehung nach rechts und links, der bereits bestehende Nystagmus machte eine größere Zahl von Umdrehungen (zehn) notwendig, um eine deutliche Reaktion hervorzurufen und hiebei erhält man auch oft bei Zerstörung des Vestibularapparates einer Seite kräftigen Nystagmus sowohl nach Rechts- wie nach Linksdrehung. Auch die galvanische Prüfung des Nystagmus (Hand, Wange) versagt in solchen Fällen mit bereits bestehendem stärkeren Nystagmus. Ich konnte bei 15 M. A. keine deutliche Veränderung des Nystagmus bemerken. Die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen ergab insbesondere für den Anodenschluß ein geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen zur Anode zu, die Kathode war fast unwirksam. Zwischen rechts und links war kein deutlicher Unterschied. Im ganzen können wir sagen: Die Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates oder die Fortleitung der Erregung desselben ist stark herabgesetzt. Ob links ebenfalls eine derartige Herabsetzung besteht, ist fraglich. Sehr interessant ist das folgende Phänomen, das ich bei diesem Patienten beobachten konnte. Patient hatte angegeben, daß er bei raschen Kopfwendungen Schwindel bekommt. Ich ließ ihn nun derartige Kopfwendungen ausführen und bemerkte dabei, daß bereits nach drei bis vier Wendungen der Kopf nur mehr mit Mühe bewegt wird. Patient gibt an, eine Steifheit in der Halsmuskulatur zu spüren und die Herrschaft über diese Kopfbewegungen zu verlieren. Gleichzeitig bemerkt man das Auftreten eines starken rotatorischen Nystagmus nach rechts, der auch bei Blick nach links noch deutlich ist und dadurch besonders leicht gegenüber dem sonst bestehenden Nystagmus horizontalis nach links bei Blick nach links differenziert werden kann. Dieser Nystagmus dauert nur zirka zehn Sekunden. Während desselben hat Patient starken Schwindel, alles scheint ihm nach rechts umzufallen; schließt er die Augen, so glaubt er selbst nach der rechten Seite zu fallen, und läßt man ihn stehen, so schwankt er nach der linken Seite. Es sind also alle Charaktere des vestibularen Nystagmus und der vestibularen Gleichgewichtsstörung vorhanden. Die Prüfung der Veränderung der Gleichgewichtsstörung

durch Veränderung der Kopfstellung erübrigte sich in diesem Falle. — Läßt man, unmittelbar nachdem der Schwindel vorbei ist, den Patienten neuerdings dieselben Kopfwendungen ausführen, so tritt das Phänomen nur sehr schwach oder gar nicht auf; wartet man einige Minuten, so zeigt es sich wieder in voller Stärke. Es handelt sich also um eine Auslösung von Spannkräften, zu deren Ansammlung eine gewisse Zeit notwendig ist. Ähnliches habe ich in der letzten Zeit wiederholt bei Ohrkranken gesehen und werde auch darüber in meiner Arbeit über den vom Ohre auslösbaren Nystagmus rhythmicus und seine Begleiterscheinungen (Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1906) berichten. In diesen Fällen aber handelte es sich um Ohrenkranke mit normal oder sogar abnorm leicht erregbarem Vestibularapparat. Es liegt noch kein Sektions- oder Operationsbefund eines derartigen Falles vor, aus dem in einwandfreier Weise geschlossen werden könnte, ob dieses Phänomen labyrinthär oder intrakraniell ausgelöst wird. In dem vorliegenden Falle aber glaube ich seine intrakranielle Entstehung mit Sicherheit annehmen zu dürfen; denn 1. besteht sicherlich eine intrakranielle Erkrankung im Bereiche des Nervus octavus.

2. Spricht die Form des auch in der Ruhe bestehenden spontanen Nystagmus dafür; denn auch dieser Nystagmus hat den Charakter des intrakraniell ausgelösten. Wie bereits Dr. Neumann in seiner Arbeit über Differentialdiagnose von Labyrintheiterung und Kleinhirnabszeß (Archiv für Ohrenheilkunde 1906) auseinandergesetzt hat, sollte nämlich bei Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Labyrinths ein labyrinthärer Nystagmus rotatorius nach links bestehen, eventuell ein schwächerer Nystagmus horizontalis nach rechts. Tatsächlich besteht aber starker horizontaler Nystagmus nach rechts, schwacher horizontaler nach links. Bei labyrinthär ausgelöstem Nystagmus habe ich auch vertikalen Nystagmus nach abwärts, wie in diesem Falle, nicht beobachtet.

3. Weisen die Begleiterscheinungen, der krampfartige Zustand der Halsmuskulatur, der zugleich mit dem rotatorischen Nystagmus auftritt und den ich bisher bei labyrinthärem Nystagmus nicht beobachten konnte, auf die intrakranielle Entstehung hin.

4. Spricht die herabgesetzte Erregbarkeit des peripheren Endorgans dafür. Der rotatorische Nystagmus nach rechts entspricht nämlich einem Reizzustand des rechten Labyrinths, resp. des rechten Nervus vestibularis oder seiner Fortsetzung in der Medulla. Daß aber in einem Labyrinth mit stark herabgesetzter Erregbarkeit kräftiger Nystagmus nach der Seite dieses Labyrinths durch Kopfbewegungen ausgelöst werden kann, habe ich bisher nicht gesehen. Ich möchte mir vorstellen, daß der Tumor des Akustikus den Nervus vestibularis an einer Stelle komprimiert, so daß die aus dem Labyrinth anlangenden Reize nicht passieren können. Darauf beruht die Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Labyrinths. Anderseits aber erzeugt der Tumor einen kontinuierlichen Reiz, worauf der nach der Seite der Erkrankung gerichtete, stärkere Nystagmus zurückzuführen ist. Bei brüsken Kopfwendungen zerrt nun

der spezifisch schwerere Tumor am Nervus vestibularis und löst so den rotatorischen Nystagmus nach der kranken Seite aus.

3. Dr. Hirschl stellt einen Fall von Myasthenia gravis vor. Karoline B., 28 Jahre alt, Magistratsdienersgattin. Zwei Muttersbrüder nervenkrank, der eine an einer Psychose mit Größenwahn im mittleren Lebensalter in der Irrenanstalt Wien verstorben, der andere starb an Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Die Kranke hat ein 8 Jahre altes Kind, das gesund ist.

Im Oktober 1903 hatte sie eine kurzdauernde Infektionskrankheit, welche sie als leichte Influenza bezeichnet. Die Erkrankung bestand in Schnupfen und Husten, die Kranke lag nicht zu Bette, hatte keinen Arzt. Im Hause war kein Diphtheriekranker.

Gleich nach dieser Krankheit merkte sie Regurgitieren von Flüssigkeiten durch die Nase, dann Schluckbeschwerden für feste Speisen. Kurze Zeit darauf wurde Unmöglichkeit des Augenschlusses bemerkt; die linke Lidspalte war kleiner: beim Lachen fühlte sie ein „komisches" Spannungsgefühl um den Mund. Die Sprache wurde schlechter, stark nasal, die Zunge war schwer beweglich, bei längerem Sprechen ermüdete die Kranke derart, daß sie überhaupt nicht mehr verständlich sprechen konnte. Dazu kamen Kaubeschwerden. Die Extremitäten, deren Funktionen anfangs ungestört waren, zeigten später (ca. März 1904) starke Ermüdbarkeit, die Kranke konnte sich nicht frisieren, weil das Erheben der Hände erschwert war, dagegen konnte sie ziemlich gut Wäsche waschen. Sie konnte gut und auch ziemlich lange (ca. 1 Stunde) gehen, ermüdete dabei aber stark; dagegen machte ihr das Aufsteigen auf die Tramway und das Treppensteigen Beschwerden; wenn sie niedergekniet war, konnte sie sich nicht mehr erheben.

Der Verlauf der Krankheit war anfangs progressiv, dann regressiv, in der letzten Zeit ist wieder eine Progression der Erscheinungen wahrzunehmen. Im Anfang der Erkrankung hatte die Patientin 16 *kg* ihres Körpergewichtes verloren, im Sommer 1905 nahm sie 7 *kg* zu, in den letzten Wochen hat sie 5 *kg* abgenommen (gegenwärtiges Gewicht 59 *kg*). Doch ist das Körpergewicht nicht proportional mit dem Befinden der Kranken.

Kein Potus, keine Syphilis. Regelmäßige Menses.

Status: Mittelgroß, grazil, wenig Pannikulus. Leichte Schwellung und normale Konsistenz der Schilddrüse. Keine Thymusdämpfung. Herz normal, etwas erregt, Puls 104, leicht arythmisch. Harn ohne pathologische Bestandteile.

Beiderseits leichte Ptosis, besonders nach mehrfachem Augenschluß auftretend, links mehr als rechts. Augenbewegungen prompt. Nach mehreren seitlichen Bewegungen horizontales Intentionszittern der Bulbi, links mehr als rechts. Die Kaumuskel ohne sichtbare Störung, bis auf leichte Ermüdungserscheinungen in den Pterygoidei. Subjektive Klagen über Ermüdung beim Kauen. Stirnfaltung außerordentlich gering; starke Ermüdung im Frontalis, nach ca. zehn Intentionen keine Stirnfaltung

mehr, die linke Stirnfaltung schwächer als die rechte. Auch die Korrugation zeigt Ermüdung. Die rechte Lidspalte etwas über 1 *cm* hoch, höher als die linke. Bei Versuch des Augenschlusses bleiben rechts 5, links 4 *mm* Sklera ungedeckt. Bei mehrfacher Wiederholung des Lidschlußversuches werden die freien Skleralstellen kleiner, weil Ptosis eintritt. Beide Mundfaziales sind etwas schlaff, leicht paretisch; die Parese ist rechts größer als links; die Kranke kann nicht mehr pfeifen und nicht mehr die Wangen aufblasen. Der weiche Gaumen, dessen rechter Arcus palatoglossus um ein geringes tiefer steht als der linke, ermüdet deutlich, indem er sich bei der ersten Phonation ziemlich kräftig hebt, bei der vierten Phonation die Hebung bereits völlig ausbleibt; doch tritt nach einer Ruhepause von einer halben Minute die Hebung wieder ein. Auch die Pharynxkontraktionen zeigen starke Ermüdung; bei längerer Untersuchung mit dem Spatel tritt Dyspnoe auf. Die elektrische Untersuchung des Gaumens erzeugte sofort bedrohlich aussehende Suffokation, weshalb diese Art der Untersuchung aufgegeben werden mußte. Die Sprache ist stark nasal, wird bei Lautlesen nach 25 Sekunden leise, stärker nasal, später unverständlich.

Die oberen Extremitäten ohne Atrophien. Die motorische Kraft der gesamten Muskulatur gering. Dynamometer rechts 19, links 19. Die tiefen Reflexe sind gering. Der Radiusreflex ist etwas lebhafter und zeigt keine Ermüdungserscheinungen, dagegen sind diese beim Bizeps- und Trizepsreflex deutlich. Kein Tremor, keine Sensibilitätsstörung. Deutliche Ermüdbarkeit beim Heben der Arme nach vorne und beim seitlichen Abheben der Arme, im geringen Maße bei fast allen Bewegungen der oberen Extremitäten.

Winkelige Kontraktur im proximalen Interphalangealgelenk beider Kleinfinger, links größer als rechts. Diese war zuerst links im zwölften Jahre ohne Schmerzen aufgetreten, entwickelte sich später auch rechts. Diese Kontraktur hat auch die Mutter und eine Schwester (s. Infeld, Wiener klin. Rundschau 1904 XIX,, S. 612).

An den unteren Extremitäten keine Atrophien, keine Hypertrophien. Die motorische Kraft durchwegs schwach, mit deutlichen Ermüdungserscheinungen, besonders auffällig beim Heben des Beines und beim Besteigen eines Stuhls. Das Besteigen eines Stuhls gelingt schon beim dritten Versuche nicht mehr. Der Patellarsehnenreflex sehr lebhaft, ermüdend, jedoch nicht bis zum Erlöschen. Der Achillessehnenreflex lebhaft, mit geringen Ermüdungserscheinungen.

Die Bewegungen des Kopfes und die des Stammes mit geringer motorischer Kraft und deutlichen Ermüdungserscheinungen. Diese sind besonders ausgeprägt bei der Biegung des Rumpfes nach hinten und beim Aufsetzen im Bette. Der Bauchreflex fehlt. Keine Blasenstörung. Leichte Obstipation.

Gehen und Stehen normal. Die Kranke berichtet Ermüdungsphänomene des Gehens und Stehens. Auf die Erde gesetzt, kann die Kranke sich nicht erheben.

Die faradische Untersuchung ergibt myasthenische Reaktion im Musculus frontalis, Musculus mentalis beider Seiten, im linken Musculus interosseus III und dem linken Thenar.

Dr. Hirschl stellt weiter vor: Zwei Fälle von syphilogener Erkrankung.

Der erste Fall betrifft ein 26jähriges Mädchen, Mathilde U., welche 1889 luetisch infiziert wurde. Seit 1902 hat die Kranke, in deren Familie Migräne nicht beobachtet wurde, einseitigen Kopfschmerz zumeist rechts. Gleich beim Beginn des Kopfschmerzes tritt Brechreiz auf, niemals Erbrechen. Der Kopfschmerzanfall schließt mit Flimmern. Der Anfall dauert von einigen Stunden an bis zwei volle Tage, tritt in manchen Monaten täglich auf, jetzt weniger häufig als früher; doch bestanden auch früher schon Pausen von 2 bis 3 Monaten.

Die Pupillen sind miotisch, die linke ist größer als die rechte; die Pupillen sind fast lichtstarr, reagieren auf Akkommodation.

Die Patellarsehnenreflexe und die Achillesreflexe sind lebhaft.

Es bestehen seit 1902 lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten.

Keine Sensibilitätsstörung.

Die Kranke sieht in der letzten Zeit bedeutend schlechter, wie verschleiert. Der Augenhintergrund ist normal. Es besteht Hypermetropie und Astigmatismus. Die Funktionsprüfung erweist normalen Visus und normale Akkommodation.

Seit einem Jahre besteht Harnverlust beim Gehen, Husten und Niesen.

Der Blutdruck, mit dem Tonometer von Gärtner gemessen, beträgt 120.

Nach einer Quecksilberkur (15 Injektionen à 0·02 Hydrargyrum succinimidatum) sind die lanzinierenden Schmerzen und die Migräne vollständig geschwunden; die Kranke, deren Visus objektiv auch vor der Hg-Kur keine Störungen aufwies, gab an, daß ihre subjektiven Sehstörungen geschwunden seien. Der Harnverlust, die Störung der Pupillenreaktion sind durch die Hg-Kur nicht beeinflußt worden. Der Blutdruck, mit dem Gärtnerschen Tonometer gemessen, betrug nach der Kur 125 *mm*.

Dieser Fall dürfte wohl von vielen als Tabes angesprochen werden, obzwar von den Kardinalsymptomen der Tabes nur die lanzinierenden Schmerzen vorhanden sind und etwa noch, statt der Pupillenstarre auf Licht, die Lichtträgheit der Pupillen. Das Westphalsche Zeichen und die Analgesien fehlen. Dagegen finden sich Symptome, die wir gewohnt sind — auch isoliert — lange Zeit nach der luetischen Infektion auftreten zu sehen, in nicht häufig gesehener Kombination: die Incontinentia urinae, die syphilogene Migräne, subjektive Sehstörungen, denen vielleicht eine Atrophia nervi optici folgt. Es ist selbstverständlich ganz gut möglich, daß sich aus dem vorliegenden Krankheitsbilde eine Tabes oder auch eine Paralyse entwickelt; im gegenwärtigen Zustande kann

man das Krankheitsbild nur als syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems bezeichnen.

Interessant ist die Einwirkung der Quecksilbertherapie, deren Nutzen unbegreiflicherweise von so vielen Autoren in Abrede gestellt wird.

Der zweite Fall dieser Gruppe betrifft einen Knaben, dessen Erkrankung wahrscheinlich als syphilogene Pyramiden-Seitenstrangerkrankung zu diagnostizieren ist. Der Vortragende demonstriert gleichzeitig die mikroskopischen Präparate eines vor Jahren bereits demonstrierten anologen Falles, bei welchem es sich um eine Kombination von Pyramiden-Seitenstrangerkrankung mit juveniler progressiver Paralyse handelte. Da in diesem Falle der Verlauf anfangs ein ähnlicher war und Symptome der Rückenmarkserkrankung mehrere Jahre vor den Symptomen der progressiven Paralyse aufgetreten waren, könnte es auch im vorliegenden Falle zu einer Kombination mit progressiver Paralyse kommen (die beiden juvenilen Fälle erscheinen ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie).

Diskussion: Privatdozent Dr. A. Fuchs: Anläßlich dieser Demonstration berichte ich über den Verlauf der Erkrankung in dem Falle von halbseitiger Zungenatrophie, gleichseitiger Okulomotoriuslähmung usw., welchen ich am 12. Dezember 1905 hier demonstrierte. Eine energische antiluetische Behandlung hat trotz der Schwere und Bedrohlichkeit der Symptome in diesem Falle eine so weitgehende Besserung gebracht, wie sie kaum erhofft werden konnte. Leider kann ich nur die Bilder des Kranken zeigen (Demonstration der Photographie), da er das Spital verlassen hat. Das Bemerkenswerte in diesem Falle liegt — von der interessanten Symptomengruppierung abgesehen — darin, daß in der Anamnese des Kranken, im Status praesens, beim Examen, welches ich mit beiden Eltern aufnahm, bei Untersuchung der Eltern keine Spur und kein Anhaltspunkt für Syphilis zu finden war; ich habe auch noch mit dem Arzte der Familie mich in Verbindung gesetzt und es ergaben sich keine Anhaltspunkte für hereditäre Syphilis. Alle Geschwister des Kranken sind gesund, wie er selbst rechtzeitig geboren, niemals Abortus der Mutter usw.

Hätte ich mich hier durch diese Anamnese irre machen lassen, so hätten wir den Kranken verloren.

Diese Erfahrung lehrt uns so recht eindringlich, welchen Wert die anamnestischen Erhebungen über Syphilis besitzen. Ich habe es mir zum Grundsatze gemacht, dem negativen Ergebnis der Anamnese keinen Wert beizumessen; ich bin der Ansicht, daß die stereotype Phrase „Lues negiert“ und ähnliches gar keinen Wert hat. Die Frage nach der Lues gehört vielmehr in den status praesens. In dieser Beziehung hat sich Hirschl ein großes Verdienst erworben, denn er ist, meines Wissens, der erste gewesen, der (in seinen Arbeiten über Paralyse usw.) für Neurologen die Punkte paragraphierte, wo die Lues zu suchen ist; trotzdem kann es sich ergeben, wie mein Fall lehrt, daß auch die Untersuchung nach Hirschls Vorschrift nichts ergibt und dennoch

Lues besteht. Dies ist meine Ansicht über die Tabesparalysefrage. Ich bin persönlich der Anschauung, daß Tabes und Paralyse ohne Syphilis niemals zustandekommen und daß die bei so vielen darüber noch obwaltenden Zweifel ihren Ursprung darin haben, daß mit den Worten „Lues negiert“ ein Fall in die Reihe der Tabes oder Paralysis progressiva ohne Lues eingereiht wird.

Privatdozent Zappert verweist darauf, daß derartige, in kein bestimmtes Krankheitsbild passende Zustände gerade bei hereditären luetischen Nervenkrankheiten nicht selten zur Beobachtung kommen. Er beobachte seit ca. einem Jahre ein hereditär-luetisches Kind, das sozusagen ein Vorstadium des vorgestellten Falles darstellt. Das achtjährige Kind hat Pupillenstarre, ist dement und hat spastische Erscheinungen an den Beinen. Während diese Spasmen in letzter Zeit sichtlich zunehmen, ist der Geisteszustand stationär, ja, das Kind ist lernfähig, lebhaft, macht keineswegs den Eindruck einer Paralyse. Trotzdem hält Referent die Prognose solcher Fälle nicht für günstig und glaubt, daß man dieselben der progressiven Paralyse zurechnen könne.

4. Obersteiner demonstriert zwei Präparate aus einer kleinen Sammlung, die Prof. Ramon y Cajal dem neurologischen Institute überlassen hat: 1. die Endkeulen, welche sich an den Achsenzylindern des zentralen Stumpfes in einem zusammenwachsenden Nerven finden; 2. einen Querschnitt durch ein Abdominalganglion von Hirudo, in welchem die Fibrillennetze in den Ganglienzellen sehr schön sichtbar gemacht sind.

5. Der angekündigte Vortrag von Dr. Wunderer: „Über Proponal“ entfiel wegen vorgerückter Stunde.

Jahresversammlung vom 8. Mai 1906.

Vorsitzender: Professor Obersteiner.
Schriftführer: Priv. Doz. Dr. E. Raimann.

I. Administrative Sitzung.

Zu korrespondierenden Mitgliedern wurden gewählt: Kraepelin-München, Ziehen-Berlin; zum ordentlichen Mitgliede Piltz-Krakau.

Es wird beschlossen, am 5. und 6. Oktober l. J. eine Wanderversammlung in Wien abzuhalten.

Der bisherige Ausschuß wurde wieder gewählt.

II. Wissenschaftliche Sitzung.

Priv. Doz. Dr. A. Fuchs demonstriert einen 27 Jahre alten Beamten, welcher sich im Oktober des vorigen Jahres zum erstenmal im Ambulatorium der Klinik einfand und angab, daß er seit mehreren Jahren an plötzlich auftretenden Bewußtseinsstörungen leide, die er nach Art eines Dämmerszustandes beschreibt. Er geht z. B. morgens in sein Bureau und findet sich eine halbe Stunde später wieder in seiner Wohnung, ohne zu wissen, wie er dahin zurückkam. Manchmal erinnert

er sich an den Augenblick, wo ihn die Bewußtseinsstörung befiel und aus der Differenz der Zeitangaben läßt sich die Dauer einzelner Dämmerzustände bis zu einer halben Stunde berechnen. Seine Frau ergänzt seine Angaben durch ihre persönlichen Beobachtungen. Beim Eintreten der Bewußtseinsstörung werde Pat. blaß, schnalze manchesmal mit der Zunge, nach wenigen Augenblicken, wo er starr und inhaltslos vor sich blickt, setzt er seine begonnene Beschäftigung fort, z. B. An- oder Auskleiden, oder er wandelt ohne Ziel weiter, weicht aber Hindernissen aus, hat niemals unzweckmäßige oder indezente Handlungen vorgenommen. Bei Erhebung der Anamnese, im Oktober des vorigen Jahres, ergab sich, daß Pat. ein Siebenmonatkind ist, doch fehlen sonstige Anhaltspunkte für die Erklärung dieses Umstandes. Kopftraumen und infantile Konvulsionen bestritt er auf das entschiedenste, ebenso gab er an, niemals irgendwelche konvulsive Zufälle gehabt zu haben. Indessen teilte später seine Frau mit, daß er vor 6 Jahren eine fieberhafte Erkrankung mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen durchmachte; nach dieser sollen die Dämmerzustände, die aber nach Angabe des Patienten schon in der Schulzeit bestanden, häufiger geworden sein; auch will er vor dieser Krankheit imstande gewesen sein, den ihn befallenden Traumzustand, wie er seine Anfälle nennt, durch Energie zu unterdrücken, was er jetzt nicht könne.

Bei der ersten Untersuchung war das einzige positive Ergebnis eine auffallende Herabsetzung der Skleral- und Kornealreflexe und auch der Würgreflex war schwer auslösbar. Daraufhin wurde eine medikamentöse Suggestivtherapie eingeschlagen, die aber ebenso wie die spätere Brombehandlung erfolglos blieb. Gleichzeitig war die Blässe und das gedunsene Aussehen des Pat. auffällig; die deshalb vorgenommene Harn- und Blutuntersuchung war negativ, ebenso der Befund an den vegetativen Organen und am Zentralnervensystem. Bei den späteren Anlässen, wo er dann zur Ordination kam, wurde schließlich seine sichtlich zunehmende Obesitas auffällig; im Verfolgen dieser Spur kam alsbald zutage, daß Pat. in früheren Jahren nur geringe Libido sexualis, jetzt gar keine hat, impotent ist; in dieses bekannte Symptomenbild paßte auch sehr gut die mangelnde Bartentwicklung, fehlende Körperbehaarung und femininer Typus der Pubes crinosa. Den so entstandenen Verdacht der pathologischen Hypophysenvergrößerung bestätigt das Röntgenbild, welches eine enorme Ausbuchtung der Sella turcica erkennen läßt. Dieser Fall ist zunächst vor allen anderen hiehergehörenden dadurch bemerkenswert, daß auch nicht ein einziges der allgemeinen Tumorsymptome besteht, ferner kein einziges Lokalsymptom nachweisbar ist, wenn nicht etwa die Hypästhesie der Sklera und Kornea als ein solches aufgefaßt werden könnte; Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Veränderungen am Fundus und Sehfeld fehlen aber vollständig.

Von größtem Interesse wäre es nun natürlich, der Frage nach dem Zusammenhange der Dämmerzustände mit der Volumszunahme an der Hypophysis, bzw. dem Tumor derselben nachzugehen, was wohl aber

bei einer Einzelbeobachtung nicht statthaft erscheint. Da bei Hypophysentumoren solche Symptome nicht beschrieben sind, anderseits aber ähnliche Dämmerzustände nicht gerade zu den Seltenheiten gehören, bietet dieser Fall wohl die Anregung dazu, bei Dämmerzuständen die radiologische Untersuchung der Schädelbasis systematiseh vorzunehmen.

Vortrag Dr. Oskar Fischer-Prag: Über den Destruktionsprozeß bei der progressiven Paralyse. (Mit Projektionsbildern.) Erschienen in extenso in der Wiener klin. Wochenschrift.

Diskussion: v. Wagner findet die vorgeführten Bilder in ihrer Augenfälligkeit überraschend und wundert sich, daß man derlei bis nun übersehen haben sollte. Die Selbsteinwände Fischers, daß es sich um Kunstprodukte nicht handeln könne, seien nicht vollkommen überzeugend. Man sehe Flecken, keineswegs rein perivaskulär, an denen sich die Markscheiden nicht färben; die anderen Gewebselemente sollen gar keine Veränderung zeigen? Um überzeugt zu sein, müßte v. Wagner noch andere Präparate sehen.

Redlich hat derartige Flecken auch bei Fällen andersartiger Krankheitsformen gesehen, bei Formolhärtung öfter. Sie sind also durchaus nicht für progressive Paralyse charakteristisch. Die Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose sei nur eine äußerliche. Er müsse nach allem ebenfalls an der Realität der Befunde des Vortragenden zweifeln.

Fischer kennt diese Flecken erst seit $1^1/_2$ Jahren, während er seit drei Jahren Paralytikergehirne untersucht; er habe sie früher eben nicht beachtet. Bei den kleinen Flecken sei das zugehörige Gefäß sicherzustellen. Die Frage nach dem Verhalten des Grundgewebes sei schwierig zu beantworten wegen der Launen der Färbungsmethoden; an einer Stelle fand Fischer übrigens Vermehrung der runden Kerne, Lockerung des Gewebes. Acht Fälle andersartiger atrophischer Prozesse im Gehirn ließen diese Flecken vermissen. Die Differenzen gegenüber der multiplen Sklerose seien wohl nicht so prinzipieller Art. Bei dieser Erkrankung entstehen die Herde ziemlich akut, mit jäher Fettdegeneration, bei progressiver Paralyse kommt es zu einem allmählichen, schleichenden, schließlich vollkommenen Markausfall, ohne besondere Wucherung der färbbaren Glia, wenigstens in tieferen Schichten. Als Argument für die Realität seiner Befunde führt Fischer endlich noch deren Lokalisation an, immer in der Tiefe des Marks, am häufigsten in den motorischen Partien, viel seltener im Stirnhirn, wie in der Brocaschen Windung. Einmal fand Fischer sie gehäuft im Armzentrum eines Falles von Paralyse mit ausgesprochener motorischer Lähmung jenes Armes.

Redlich erwidert, der Prozeß bei der multiplen Sklerose sei nicht immer akuter, als bei der progressiven Paralyse; warum komme es also hier zu keiner Gliavermehrung?

Hirschl fragt wegen der Kontrollpräparate. Ihm sei aufgefallen, ob das in der Tiefe nicht Stellen eines absterbenden Gewebes seien. Fischer hätte kleine Stückchen sofort fixieren sollen.

Stransky erinnert an die periaxialen Prozesse im peripheren Nerven.

Fischer klärt ein Mißverständnis Hirschls auf; er habe korrespondierende Stellen beider Hemisphären, eine in Müller, die andere in Formol gehärtet, untersucht.

Sitzung vom 12. Juni 1906.

Vorsitzender: Obersteiner.
Schriftführer: Pilcz.

Der Präsident vermittelt der Gesellschaft zunächst den Dank der in der letzten Sitzung zu korrespondierenden Mitgliedern gewählten Herren Prof. Kraepelin-München und Ziehen-Berlin und teilt die Demission des bisherigen Vereinsbibliothekars Dr. Stransky mit. Der Präsident beantragt, demselben den Dank des Vereines auszusprechen und schlägt als Bibliothekar Herrn Dr. Richter vor. Beide Anträge werden angenommen.

Der Präsident teilt ferner die Komiteebeschlüsse betreffs einer für Oktober l. J. geplanten Wanderversammlung des Vereines mit.

Zu ordentlichen Mitgliedern wurden gewählt die Herren Dr. Karl Groß und Dr. Koichi Myake.

A. Demonstrationen.

1. Professor Hermann Schlesinger demonstriert einen Kranken mit traumatischer Konusläsion und bespricht die Prognose dieser Affektionen. Der nunmehr 52jährige Kranke erlitt vor 16 Jahren durch Sturz von einem drei Stock hohen Hause eine komplette Lähmung der o. u. u. E., der Blase und des Mastdarmes, welche sich nach mehreren Monaten allmählich, aber nicht vollständig zurückbildete. Nach drei Jahren abermals Sturz aus bedeutender Höhe, wieder gefolgt von einer Lähmung im gleichen Ausmaße, wie das erstemal. Nichtsdestoweniger bildeten sich die Paralysen auch diesesmal im Laufe von zwei Jahren zurück, nur die Störungen der Harn- und Stuhlentleerung blieben seit dem ersten Trauma unverändert. Patient fühlte sich im letzten Herbst wesentlich schwächer und suchte wegen einer schweren jauchigen Zystitis die Spitalsabteilung des Vortragenden auf, verließ sie nach Besserung der Blasenaffektion, mußte sich aber wegen zunehmender Schwäche der Beine wieder aufnehmen lassen.

Die Untersuchung ergibt hochgradige Atrophie der kleinen Fußmuskeln beiderseits und dadurch bedingte ungewöhnlich starke Wölbung des Fußes. Die Zehenbewegungen sehr eingeschränkt, keine ausgesprochenen Kontrakturen, keine fibrillären Zuckungen. Die kleinen Fußmuskeln galvanisch und faradisch unerregbar. Der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex lebhaft. Sonst ist die Motilität ungestört, Gang gut, kein Rhomberg.

Es besteht eine beinahe vollkommen symmetrische Sensibilitätsstörung an der Rückseite der Beine in Form der bekannten „Reithosenanästhesie", umfassend das Gebiet sämtlicher Sakralsegmente und

des untersten Lumbalsegments. Im Bereich des dritten bis fünften Sakralsegments ist komplette Analgesie und Anästhesie, an den anderen Stellen nur Verminderung der entsprechenden Empfindungsqualitäten vorhanden. Der Temperatursinn ist im Bereich der analgetischen Zone für „Warm“ vollkommen, für „Kalt“ aber nicht vollkommen erloschen. Die partielle Empfindungsstörung setzt sich auf die Rückseite des Unterschenkels fort; es ist aber am Unterschenkel der Temperatursinn stärker geschädigt, als die anderen Empfindungsqualitäten. Die Thermohypästhesie läßt sich auch auf der Vorderseite der u. E. bis zum Poupartschen Bande hinauf nachweisen, es erscheint also das Versorgungsgebiet aller Lumbalsegmente betroffen. Es besteht beständiges Harnträufeln. Der Urinabgang wird nicht gefühlt. Starke Füllung der Blase wird nicht empfunden, ebensowenig das Einspritzen kalter und warmer Flüssigkeit. Die Analöffnung klafft. Bei digitaler Untersuchung fehlt der reflektorische Sphinkterkrampf (des Anus). Durchtritt des Stuhles wird nicht empfunden. Stuhl kann nicht zurückgehalten werden.

Seit dem ersten Unfall ist die Libido verloren gegangen. Erektionen können nur durch manuelle Friktionen des Penis erzielt werden, dauern dann oft eine halbe Stunde an. Die Kohabitation und Ejakulation vollziehen sich ohne Wollustgefühl. Pat. hat nach dem Unfalle noch zwei Kinder gezeugt. Bemerkenswert ist, daß nach künstlich herbeigeführter Erektion das Harnträufeln durch fünf bis sechs Stunden zessiert, also offenbar Krampf des Sphincter vesicae eintritt. Endlich ist ein zirkumskripter Dermographismus von Interesse, der sich in den anästhetischen, resp. hypästhetischen Gebieten nachweisen läßt.

Es handelt sich offenbar um das Residuum eines ausgedehnten traumatischen Destruktionsprozesses im Rückenmark. Die anatomische Läsion betrifft das ganze Sakralmark und offenbar auch das Grau in der ganzen Höhe des Lumbalmarkes.

Es ist auffallend, wie oft eine Konusläsion oder wenigstens eine Schädigung der unteren Rückenmarksabschnitte als Rest einer ausgedehnten traumatischen Medullarerkrankung zur Beobachtung gelangt. Vortr. hat bereits viermal die spontane Rückbildung einer sehr umfangreichen Paralyse (Lähmung aller vier Extremitäten) und das Rückbleiben des Symptomenkomplexes der Konusläsion beobachtet. Auch in der Literatur sind zu wiederholten Malen ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Es ist zu erwarten, daß Konuserkrankungen noch häufiger werden gefunden werden, wenn die Chirurgen häufiger bei Rückbildung traumatischer Lähmungen darauf untersuchen werden.

Von großer Wichtigkeit erscheint Vortr. die Frage der Prognose bei Konusläsion. Im allgemeinen kann man erklären, daß in vielen Fällen sich eine schwere Schädigung der untersten Rückenmarksabschnitte mit einer langen Lebensdauer gut verträgt. Sogar eine schwere Zystitis kann wieder zur Ausheilung gelangen oder durch Behandlung erheblich gebessert werden, wie der vorgestellte Fall beweist, bei welchem anfangs eine jauchige

Zystitis bestanden hatte. Wahrscheinlich war in derartigen Fällen es weder zu einer direkten Nierenläsion, noch zu einer Schädigung dre die Nieren versorgenden Nerven gekommen. Die Dauer der Erkrankung im vorgestellten Falle beträgt 16 Jahre, in einem anderen, vom Vortr. beobachteten Falle nunmehr mehr als zehn Jahre. Ein von Schlesinger vor acht Jahren beobachteter Fall von traumatischer Konusläsion lebt und fühlt sich wohl. Auch die Fälle der Literatur bieten oft ein ähnliches Verhalten, wie dies z. B. Beobachtungen von Balint und Benedikt zeigen.

Zum Schlusse möchte Vortr. noch einiger eigener Beobachtungen gedenken, die allerdings nicht Konusläsionen betrafen. In zwei Fällen von zweifellos luetischer Erkrankung der Cauda equina war die Sensibilitätsstörung streng halbseitig, ein nach Oppenheim sehr seltenes Vorkommnis. In beiden Fällen erfolgte unter antiluetischer Therapie Rückbildung der Lähmungen. In einem anderen Falle wiederum, der zur Autopsie gelangte, war ein Neoplasma der Cauda equina vom Vortr. diagnostiziert worden. Ein operativer Eingriff unterblieb wegen zerebraler Komplikationen. Die Autopsie zeigte, daß die Erscheinungen durch ein der vorderen Kreuzbeinfläche aufsitzendes Sarkom bedingt waren, das vom Psoas ausging und die austretenden Nerven ergriffen hatte. Nach Durchwachsung der Knochen war der Tumor auch in den Wirbelkanal eingedrungen, hat daselbst aber keine größere Ausdehnung erreicht. Die Beobachtung lehrte, daß der Symptomenkomplex der Caudaerkrankung durch eine außerhalb des Wirbelkanals sitzende Schädlichkeit hervorgerufen werden könne.

2. Dr. Artur Berger demonstriert aus dem Nervenambulatorium der I. medizinischen Klinik einen 24jährigen Mann, der bis Mai 1905 völlig gesund war, im Jahre 1904 seiner Militärpflicht als Einjährigfreiwilliger ohne Beschwerden Genüge leistete.

Seit Mai 1905 bestehen allmählich an Intensität zunehmende Kopfschmerzen, progrediente Abnahme des Sehvermögens, ausgesprochener auf dem r. Auge. Schwindel, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen fehlen. Pat. gibt ferner an, daß er seit seinem 19. Lebensjahre im Längenwachstum stehen geblieben sei, daß er um das 14. Lebensjahr recht dick geworden sei und der Körperumfang im letzten Jahre erheblich zugenommen habe. Im 19. Lebensjahre traten vereinzelte, seltene Pollutionen auf, die bald schwanden; seither besteht kein geschlechtlicher Reiz. Die Untersuchung zeigt ein kleines Individuum (157 *cm*) mit einem recht beträchtlichen Körpergewicht (65 *kg*). — Das Unterhautfettgewebe ist allenthalben stark entwickelt, namentlich am Kinn, ferner an der Brust, am Bauch und um das Genitale. Die Haut selbst ist weich, geschmeidig, normal durchfeuchtet und temperiert. Auffallend ist ferner das Persistieren des infantilen Habitus: Fehlen der Behaarung unter den Achselhöhlen und am Genitale, letzteres klein, wie bei einem zehnjährigen Knaben, völlige Bartlosigkeit.

Von seiten der Hirnnerven bestehen nur Störungen in der Seh-

sphäre, die sich in bitemporaler Hemianopsie und beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe (r. Fz. auf $1^1/_2$ *m*, l. = $^5/_{50}$) manifestieren. Der übrige Nervenbefund zeigt normale Verhältnisse. Mit Rücksicht auf die subjektiven Beschwerden, die Sehstörung und die Wachstumsanomalien (Stehenbleiben im Größenwachstum, Persistieren des infantilen Habitus, abnorme Fettentwicklung), wurde die Diagnose auf Tumor hypophyseos gestellt. Das im Laboratorium des Herrn Doz. Holzknecht aufgenommene Röntgenbild verifizierte die Diagnose. Es fand sich am Bilde: Fehlen des Keilbeinkörpers, der Proc. clinoidei antici, der Sattellehne; die Sella turcica mächtig ausgedehnt und nach oben weit offen. — Es wurde bei Pat. nach dem Vorschlage Dr. Robinsons eine Bestrahlungstherapie vorgenommen, über deren Erfolg wegen kurzer Dauer der Behandlung ein Urteil nicht gefällt werden kann.

Diskussion: Redlich fragt an, ob der Zustand der Epiphysen radiologisch untersucht wurde. In einem eigenen analogen Falle waren diese unverknöchert.

Berger erwidert, daß in dem demonstrierten Falle die Verhältnisse dem Alter entsprechend normale waren.

3. Dr. Hirschl demonstriert einen Fall von Morbus Basedowii mit Tetaniesymptomen. (Erscheint ausführlich in der „Wiener klinisch. Wochenschrift".)

An der Diskussion beteiligten sich die Herren: Fuchs, v. Frankl-Hochwart, Karplus, v. Wagner, v. Sölder und Hirschl.

4. Privatdozent Dr. E. Raimann demonstriert aus der Nervenklinik v. Wagner eine 54jährige Frau, welche einen Tic douloureux, kombiniert mit Tic convulsiv, darbietet.

Die hereditär nicht belastete Patientin erkrankte vor 16 Jahren an einem Erysipel der rechten Gesichtshälfte, das mehrmals rezidivierte und möglicherweise als ätiologisches Moment in Betracht kommt für die seit elf Jahren bestehende Neuralgie des III. Trigeminusastes rechts. Habituell besteht starke Hyperästhesie im ganzen, vom III. Trigeminusaste versorgten Hautgebiete und in kurzen Intervallen setzt die neuralgische Schmerzattacke ein, begleitet von den gewöhnlichen vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen; dazu kommt aber noch ein eigentümlicher Bewegungskomplex. Zugleich mit dem Einsetzen des Schmerzes macht die Patientin Kau- und Schmatzbewegungen, der Mund wird geöffnet, die Zunge am linken Mundwinkel herausgestreckt und die ganze Unterlippe ableckend im Kreise herumgeführt, an der rechten Seite wieder eingezogen usw. in schnellem Rhythmus, bis der Schmerzanfall aufhört

Pat. ist nicht in der Lage, die Bewegungen zu unterdrücken; sie gibt an, nicht zu wissen, wieso sie zu diesen Bewegungen gekommen, die schon den allerersten Schmerzanfall begleiteten und ihr eine gewisse Erleichterung schaffen.

Vortragender macht aufmerksam, daß der motorische Tic, welcher

gleichfalls den III. Trigeminusast, den Mundfazialis und den Hypoglossus betreffe, in der Mitte steht zwischen den bei Neuralgie nicht selten zu beobachtenden, durch den Schmerz ausgelösten Reflexzuckungen und Willkürbewegungen gleichen Ursprunges, hier in der Form kreisender, wischender Bewegungen, welche die rechte Hand der Patientin im Anfalle an der rechten Gesichtshälfte ausführt. Unter der eingeleiteten Therapie (große Dosen Bitterwasser, vegetabile Diät) sind die Anfälle in ihren beiden Komponenten gleichmäßig schwächer und bereits selten geworden.

5. Dr. Orzechowsky demonstriert Kernteilungsfiguren in Ganglienzellen. (Ausführl. in Arbeit aus dem Institute Obersteiners, XIII. Bd.)

6. Dr. Poetzl demonstriert Plasmazellen im Gewebe und Plasmazelleninfiltrate in den Gefäßscheiden aus der Großhirnrinde von Dementia paralytica. Die Schnitte sind nach Fixierung des Stückes in Alkohol und Paraffineinbettung mit der Unna-Pappenheimschen Methode gefärbt. (Methylgrün 0·15, Pyronin 0·25, Alkohol absol. 2·50, Glyzerin 20·0; 0·5 % Karbolwasser 100·0. In diesem Reagens fünf Minuten bei Bruttemperatur färben, dann kurz in absolutem Alkohol differenzieren und in Bergamotteöl aufhellen. Die Färbung stellt dar: Kernkörperchen, Tigroidschollen, Protoplasma von Plasmazellen und Lymphozyten leuchtend rot; Kerne blau bis grün; Grundsubstanz bleibt farblos. Sie ist auch eine gute Bakterienfärbung und zeigt eine Reihe von Gram-negativen Bakterienarten, z. B. Meningokokken, kontrastierend mit der Farbe der Zellkerne intensiv rot.)

Der Demonstrierende empfiehlt diese Färbung als die einfachste und sicherste elektive Darstellung der Plasmazellen und verwandter Elemente auch für das Zentralnervensystem. Er weist darauf hin, daß die Methode in der histologischen Technik der Dermatologen seit Jahren allgemein geläufig ist und immer gebraucht wird, während sie für das Zentralnervensystem bisher die verdiente Beachtung nicht gefunden hat.

B. Der angekündigte Vortrag von Pilcz „Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens“ wurde mit Rücksicht auf die vorgerückte Stunde zurückgezogen.

Mitgliederverzeichnis
des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien
nach dem Stande vom 1. Oktober 1906.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrat und Universitätsprofessor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Universitätsprofessor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Jackson Hughlings J., F. R. S., London W., Manchester Square 3.
Leyden E. v., Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor, Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'académie de médecine, Paris.
Ramon y Cajal S., Universitätsprofessor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Korrespondierende Mitglieder:

Bombarda Don Miguel, Universitätsprofessor, Rilhaffolles, Lissabon.
Borgherini Alexander, Universitätsprofessor, Padua.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Groß Hans, Professor, Graz.
Henschen Salomon, Universitätsprofessor, Stockholm.
Hitzig Eduard, geh. Medizinalrat und Universitätsprof., Halle a. d. S.
Kraepelin Emil, Hofrat, Professor, München.
Marie Pierre, Professeur agrégé, Paris, Boulevard St. Germain 209.
Mendel E., Berlin NW., Schiffbauerdamm 28.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Mongeri Luigi, Milano, S. Vittore 16.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
Oppenheim H., Universitätsprofessor, Berlin.
Unger Josef, wirkl. Geheimrat und Universitätsprofessor, Wien.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Berlin.

Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Privatdozent, Assistent der Ohrenklinik, Wien IX, Alserstraße 4.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein.

Anton Gabriel, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik, Halle a. d. S.
Apt Franz, k. u. k. Regimentsarzt, Temesvár, Garnisonsspital.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse I.
Bayer Karl, Primararzt und Leiter der Beobachtungsstation für Geisteskranke in Sarajewo.
Beck Rudolf, Wien VII, Hofmühlgasse 18.
Berger Artur, Hospitant der I. medizinischen Klinik, Wien I, Stadiongasse 4.
Berl Viktor, Augenarzt, Troppau, Schlesien.
Bernert Richard, k. k. Regimentsarzt, Wien IX, Kolingasse 3.
Biedl Artur, Professor für experimentelle Pathologie, Wien XIX, Kreindlgasse 4 a.
Bischoff Ernst, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Sekundararzt an der n. ö. Landesirrenanstalt, Klosterneuburg, Gerichtsirrenarzt.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.
Braun Ludwig, Privatdozent für innere Medizin, Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Bresslauer Hermann, Wien I, Parkring 18.
Breuer Josef, Wien I, Brandstätte 6.
Breuer Robert, Privatdozent für innere Medizin, Wien IX, Berggasse 3.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor für interne Medizin, Wien IX, Garnisongasse 6.
Czyhlarz Ernst v., Privatdozent I, Börseplatz 3.
Czumpelik Benjamin, Universitätsprofessor, Landesirrenanstalt, Prag.

Danadschjeff Stephan, Primar der psychiatrischen Abteilung im Alexanderspital, Sofia.
Divjak Stephan, ordinierender Arzt in der krainischen Landesirrenanstalt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Dobrschansky Max, Assistent d. k. k. I. psychiatrischen Klinik, Wien IX, Sobieskygasse 4.
Donath Julius, Privatdozent, Assistent an der I. medizinischen Klinik, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Stabsarzt, Wien VIII, Kochgasse 9.

Economo Konstantin, Wien I, Ebendorferstraße 3.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien I, Rathausstraße 2.

Elschnig Anton, Professor der Augenheilkunde, Wien IX, Währingerstraße 24.

Elzholz Adolf, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Landesgerichtsarzt, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.

Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 115.

Epstein Julius, Aspirant des allgemeinen Krankenhauses, Wien I, Grillparzerstraße 11.

Erben Siegmund, Privatdozent für innere Medizin, Wien VIII, Landesgerichtsstraße 20.

Escherich Theodor, Hofrat, Universitätsprofessor, Vorstand der Kinderklinik, Wien IX, Maximilianplatz 16.

Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1 (Wollzeile 28).

Feri Karl, Wien IV, Margaretenstraße 34.

Fischer Oskar, Assistent der Klinik Pick, Prag.

Frankl-Hochwart Lothar v., Professor für Nervenheilkunde, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.

Freud Siegmund, Professor für Nervenheilkunde, Wien IX, Bergg. 19.

Frey Hugo, Privatdozent, Ohrenarzt, Wien I, Garnisongasse 1.

Friedland Elsa, Aspirantin, Klinik Professor v. Wagner, Wien IX, Alserstraße 4.

Friedmann Hermann, Assistenzarzt an der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau, Wien I, Karlsplatz 1.

Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau.

Fries Edgar, Besitzer des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.

Fritsch Johann, Universitätsprofessor, Gerichtsirrenarzt, Wien I, Habsburgergasse 1.

Fröhlich Alfred, Assistent an der Poliklinik, Wien IX, Währingerstraße 26.

Fuchs Alfred, Privatdozent, Assistent an der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien IX, Garnisongasse 1.

Fuchs Ernst, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der I. Augenklinik, Wien VIII, Skodagasse 16.

Ghon Anton, Universitätsprofessor, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, Wien IX, Altmüttergasse 4.

Gorgosch Anton, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschloßgasse 1.

Göstl Franz, Assistenzarzt an der Privatirrenanstalt Pokorny in Lainz, Jagdschloßgasse 1.

Groag Paul, Wien IX, Kolingasse 20.

Groß Kart, Wien XIX, Billrothstraße 69.

Großmann Michael, Professor für Laryngologie, Wien IX, Garnisongasse 10.

Grünberg Alois, städtischer Oberbezirksarzt, Wien I, Bankgasse 8.

Grünwald Hermann, prakt. Arzt, Wien I, Naglergasse 29.



Gschmeidler, Artur v., Jur. u. Med. Dr., Wien I, Herrengasse 12.
Gugl Hugo, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Gulat-Wellenberg Walter v., Baden-Baden.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.

Haberda Albin, Professor für gerichtliche Medizin, Landesgerichtsarzt, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Halban Heinrich v., Professor für Psychiatrie und Neurologie, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien VI, Mariahilferstraße 3.
Hammerschlag Albert, Privatdozent für interne Medizin, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent, Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Assistent und supplierender Vorstand der Klinik für Geistes- und Nervenkranke, Graz I, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prag, Ferdinandsstraße 24.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Kurarzt in Gräfenberg, im Winter Wien IX, Frankgasse 6.
Hellich Bohuslav, Privatdozent für Psychiatrie, dirig. Primararzt der böhm. Landesirrenanstalt Wopřan bei Tabor.
Herz Albert, Assistent des allgemeinen Krankenhauses, Wien IX, Alserstraße 4.
Heveroch Anton, Professor für Psychiatrie und Neurologie, Prag I, 251.
Hirschl A. J., Privatdozent, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 16.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Rotenturmstraße 14.
Hoevel Hermann, Gerichtsirrenarzt, Wien VIII, Laudongasse 28.
Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hoffmann Franz, Assistent der II. internen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses, Wien IX, Alserstraße 4.
Holländer Alexander, Privatdozent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Wien I, Rathausstraße 20.
Hollerung Edwin, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII, Josefstädterstr. 24.
Holzknecht Guido, Privatdozent, Leiter des Röntgeninstitutes im allgemeinen Krankenhause, Wien IX, Alserstraße 4.
Hueber Gottfried, Direktor der Svetlinischen Privatheilanstalt, Wien III, Leonhardgasse 3.

Infeld Moritz, Primarius, Wien VIII, Schlösselgasse 13.

Jagič Nikolaus v., Assistent der I. medizinischen Klinik, IX, Alserstraße 4.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt i. P., Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Sanatorium Purkersdorf.
Joannovics Georg, Privatdozent, Assistent des Institutes für allgem. und experimentelle Pathologie, Wien IX, Schwarzspanierstraße 17.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau, Mähren.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Inhaber des Sanatoriums Martinsbrunn, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- u. Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 57.
Kapsamer Georg, Assistent der Poliklinik, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Karplus Paul, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Assistent des physiologischen Institutes, Wien I, Oppolzergasse 4.
Kellermann Moritz, Hausarzt an der n. ö. Landessiechenanstalt in St. Andrä-Wördern.
Knöpfelmacher Wilhelm, Privatdozent für Kinderheilkunde, Direktor des Karolinen-Kinderspitales, Wien I, Wipplingerstraße 38.
Koetschet Theophil, Arzt am Vakufspital, Sarajewo.
Kohn Alfred, Assistenzarzt der Privatheilanstalt Fries, Inzersdorf.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrád Eugen, Direktor der J. A. Lipótmezö, Budapest.
Koritschan Alfred, Wien I, Dominikanerbastei 17.
Kornfeld Siegmund, Primararzt i. R., Wien IX, Alserstraße 8.
Krueg Julius, Primararzt der Obersteinerschen Privatheilanstalt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Kunn Karl, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien VII, Mariahilferstraße 12.
Kuraicza Božo, Primararzt der J. A. Sebenico.
Kure Shuzo, Universitätsprofessor, Tokio.

Latzko Wilhelm, Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie, Primararzt, Wien VI, Mariahilferstraße 1 c.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore Florenz, Piazza Savanorola 9.
Linnert Kurt, Wien VI, Heugasse 18.
Linsmayer Ludwig, Primararzt des städt. Versorgungshauses, Wien, XIII.
Luzenberger August v., Universitätsprofessor, Neapel, Strada Nardones 119.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor für interne Medizin, Wien I, Reichsratsstraße 13.
Marburg Otto, Privatdozent, Assistent am neurologischen Institut, Wien I, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Pramerg. 6.
Mayer Karl, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik in Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Regimentsarzt, Przemysl, Garnisonsspital.

Müller Leopold, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.

Myake Koichi, Wien IX, Lazarethgasse 18.

Neuburger Max, Professor der Geschichte der Medizin, Wien VI, Kasernengasse 26.

Neumann Friedrich, Sekundararzt des allgemeinen Krankenhauses, Wien IX.

Neumann Heinrich, Assistent an der Ohrenklinik, Wien IX, Alserstraße 4.

Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien I, Wipplingerstraße 12.

Neusser Edmund v., Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand der II. medizinischen Klinik, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.

Obermayer Friedrich, Professor der internen Medizin, Primararzt, Wien I, Opernring 11.

Obersteiner Heinrich, Hofrat, Universitätsprofessor, Vorstand des neurolog. Institutes, Wien XIX, Billrothstraße 69.

Okada Eikischi, Tokio.

Ortner Norbert, Professor der internen Medizin, Primararzt, Wien I, Maximilianplatz 10.

Orzechowski Kasimir v., Assistent am neurologischen Institute, Wien XVII, Zwerngasse 18.

Pál Jakob, Professor der internen Medizin, Primararzt, Wien I, Rathausstraße 5.

Pauli Wolfgang, Privatdozent für interne Medizin, Wien XIX, Anton Frankgasse 18.

Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Primararzt, Wien IX, Alserstraße 24.

Pick Arnold, Universitätsprofessor, Vorstand der deutschen psychiatr. Klinik, Prag, Jungmannstraße 14.

Pilcz Alexander, Privatdozent, supplier. Leiter der I. psychiatrischen Klinik, Wien IX, Lazarethgasse 14.

Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.

Pineles Friedrich, Privatdozent für innere Medizin, Wien I, Liebiggasse 4.

Pötzl Otto, Assistent der II. psychiatrischen Klinik, Wien IX, Alserstraße 4.

Pokorny Mauritius, Direktor der Privatheilanstalt in Lainz, Jagdschloßgasse 25.

Pospischill Otto, Direktor der Privatheilanstalt Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Privatdozent, Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Gerichtsirrenarzt, Wien IX, Alserstraße 4.

Redlich Emil, Professor der Psychiatrie und Neurologie, Wien VIII, Schlösselgasse 15.

Reichel Oskar, prakt. Arzt, Wien IX, Frankgasse 1.
Reiner Max, Privatdozent, Assistent des orthopädischen Universitäts-Ambulatoriums, Wien IX, Frankgasse 1.
Richter August, Assistenzarzt der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Richter Karl, Ordinarius, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Robida Johann, ordinierender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studenec, Post Sallocka bei Laibach.
Rosenthal Robert, Privatheilanstalt Hacking, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Corso Porta Romano 122.
Rothberger Julius, Privatdozent, Assistent des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien I, Augustinerstraße 8.
Rudinger Karl, Wien IX, Lakierergasse 1.

Sachs Moritz, Privatdozent für Augenheilkunde, Wien IX, Garnisongasse 4.
Sand René, Brüssel, Rue du Minimes 45.
Saxl Alfred, prakt. Arzt, Wien VI, Wallgasse 15.
Schacherl Max, Wien IX, Marktgasse 6.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl bei Wien.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor der pathologischen Anatomie, Prosektor im Elisabethspital, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. k. Regimentsarzt, VIII, Kupkagasse 2.
Schlesinger Hermann, Professor für interne Medizin, Primararzt, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien I, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Kierling-Gugging.
Schmidt Adolf Wilhelm, ärztl. Leiter der städt. Heilanstalt in Baden, im Winter Wien, Freyung 1.
Schnabel Josef, prakt. Arzt, Wien I, Oppolzergasse 9.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor der o. ö. Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schüller Artur, Vorstand der Nervenabteilung des I. öffentl. Kinderkrankeninstitutes, Wien IX, Hörlgasse 6.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.
Schultze Ernst, Professor, Direktor der königl. psychiatrischen Klinik in Greifswald.
Schur Heinrich, Privatdozent f. interne Medizin, Wien I, Salzgries 17.
Schwarz Emil, Privatdozent für interne Medizin, Wien I, Christinengasse 2.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien I, Hegelgasse 21.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Primararzt, Wien I, Schottenhof.
Selka Alfred, Baden, Antonsgasse 4.

Sgardelli, Alfred v., Wien, XIII. Kindersanatorium.
Singer Gustav, Privatdozent für interne Medizin, Primararzt, Wien, IX. Hörlgasse 10.
Sickinger Franz, Ordinarius der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Sölder Friedrich v., Privatdozent, Adjunkt der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Gerichtsirrenarzt, Wien IX, Alserstraße 24.
Spieler Friedrich, Sekundararzt des Karolinen-Kinderspitales, Wien IX, Schubertgasse.
Spitzer Alexander, Wien VIII, Kochgasse 27.
Starlinger Josef, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Assistenzarzt an der n. ö. Landesirrenanstalt in Ybbs.
Stern Richard, Aspirant der I. medizinischen Klinik, Wien I, Walfischgasse 1.
Sternberg Max, Professor der internen Medizin, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Direktor der steirischen Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Assistent der II. medizinischen Klinik, Privatdozent, Wien IX, Alserstraße 4.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stransky Erwin, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Gerichtsirrenarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Regimentsarzt, Prag, k. u. k. Garnisonsspital.
Subotič Wojeslav, Primar, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

Tandler Julius, Universitätsprofessor, Prosektor des I. anatomischen Institutes, Wien VIII, Florianigasse 50 a.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Ten Cate, Professor, Rotterdam.
Tertsch Rudolf, Assistent des allgemeinen Krankenhauses, Wien IX, Alserstraße 4.
Tilkowsky Adalbert, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Wien IX, Lazarethgasse 14.

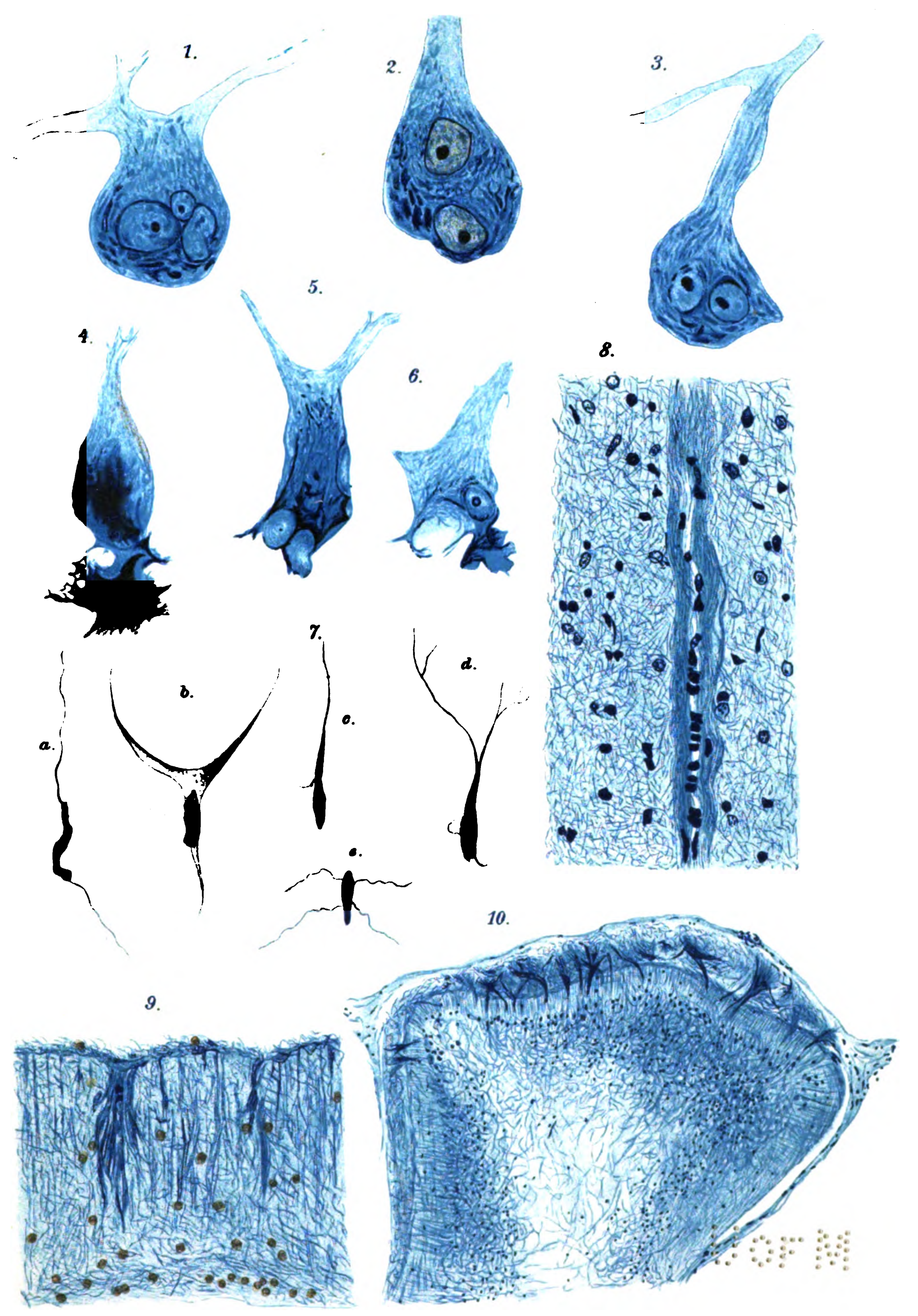
Ulrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos.

Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Vyoralek Thomas, Wien XX, Wallensteinstraße 60.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Universitätsprofessor, Vorstand der II. psychiatrischen und Nervenklinik, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Assistent, Privatdozent der I. medizinischen Klinik, Wien IX, Alserstraße 4.

Weidenfeld Stephan, Privatdozent für Dermatologie und Syphilidologie, Wien I, Tuchlauben 22.
Weiler Karl, Wien IV, Johann Straußgasse 22.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, prakt. Arzt, Klosterneuburg, Feldgasse 17.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt in Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Wiesel Josef, Assistent, X, Kaiser Franz Josefspital.
Winterberg Heinrich, Privatdozent für allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor der internen Medizin, Wien I, Wipplingerstraße 28.
Wintersteiner Hugo, Professor der Augenheilkunde, Wien IV, Favoritenstraße 2.
Wolf Heinrich, prakt. Arzt, Wien III, Obere Viaduktgasse 2.
Woyer Gustav, Frauenarzt, Wien IX, Kolingasse 5.
Wunderer Wolfram, Assistenzarzt der n. ö. Landesirrenanstalt, Wien IX, Lazarethgasse 14.

Zappert Julius, Privatdozent für Kinderheilkunde, Wien I, Eßlinggasse 13.
Zeissl Maximilian v., Professor der Dermatologie, Wien I, Kohlmarkt 22.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zuckerkandl Emil, Hofrat und Universitätsprofessor, Vorstand des I. anatomischen Institutes, Wien IX, Alserbachstraße 20.
Zulavski Karl, Universitätsprofessor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.

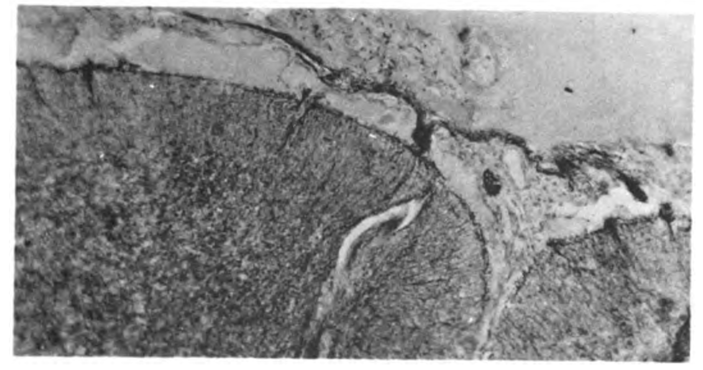
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

17

18



19



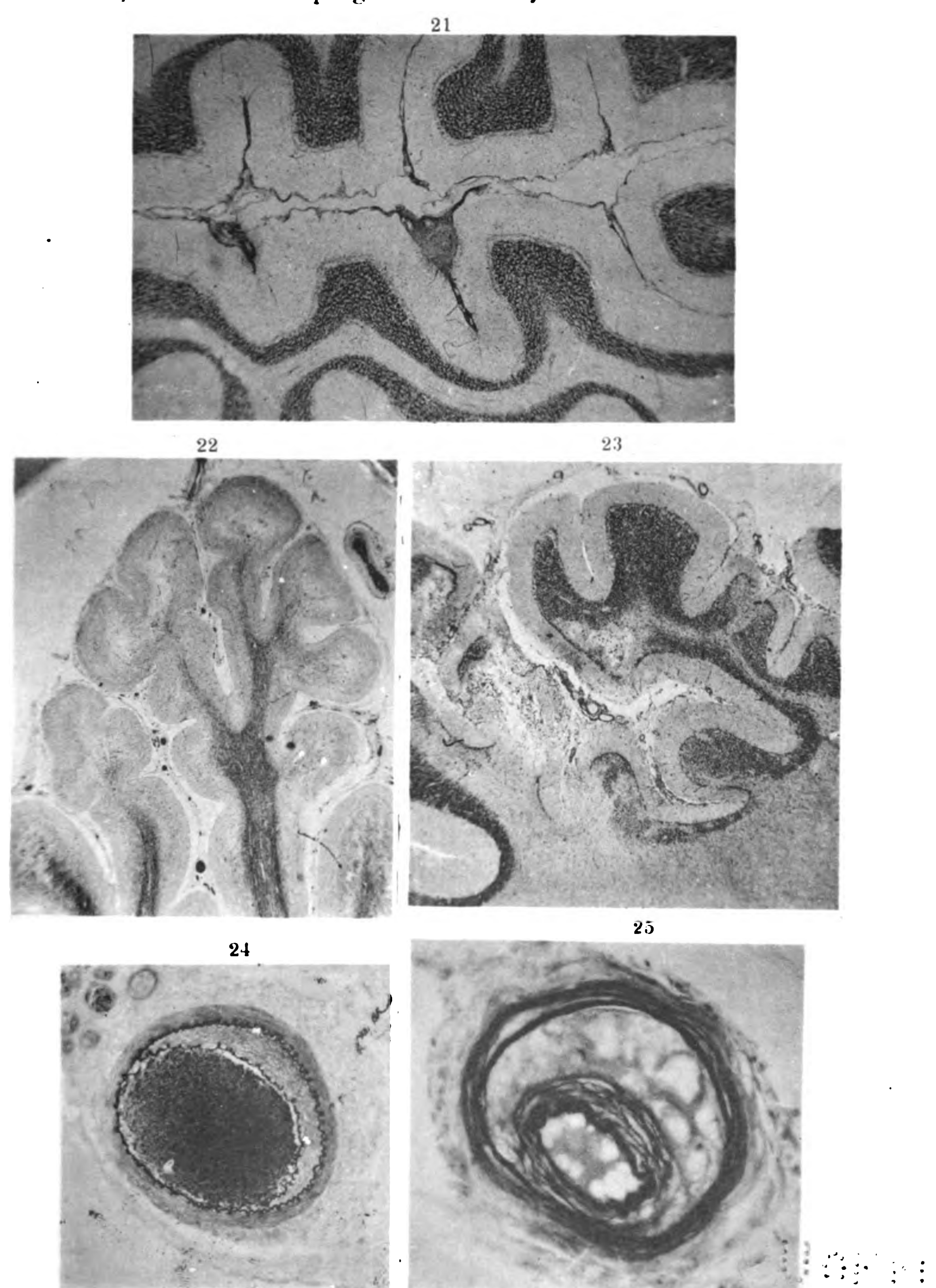
20



Jahrbücher für Psychiatrie XXVII.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

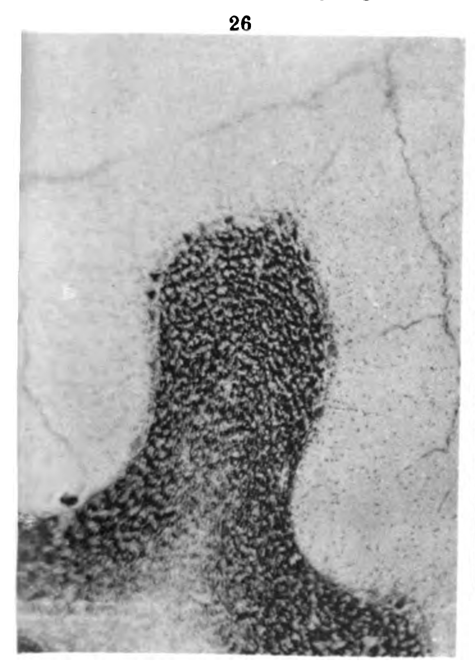
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



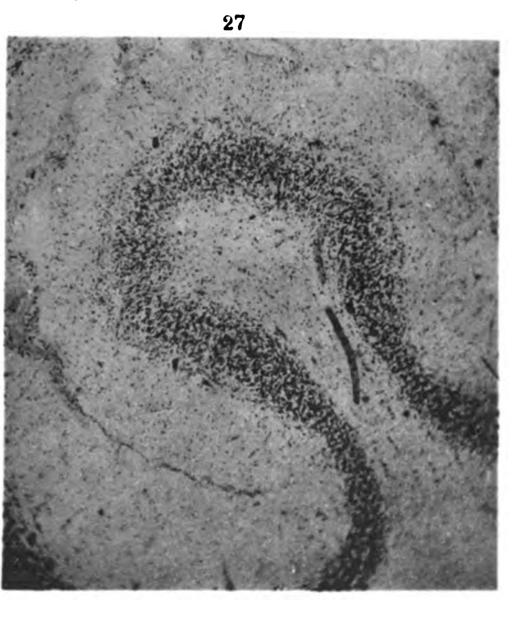
Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

26

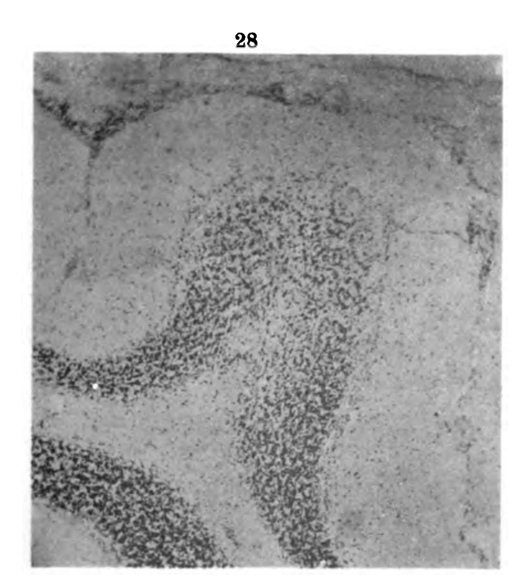


27

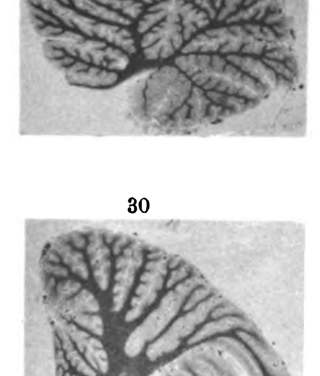


29

28



30



Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 3.

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien

1.

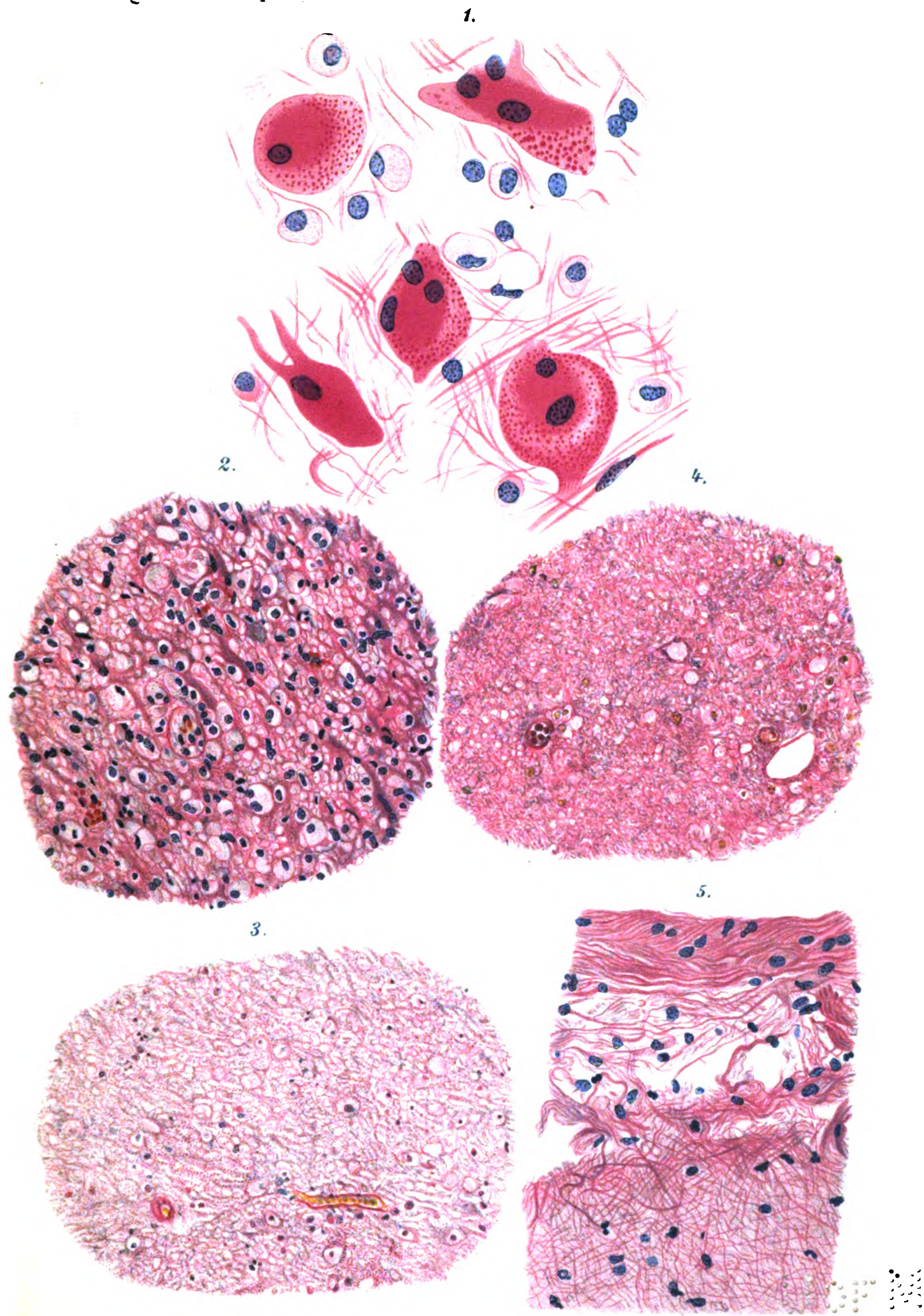
2.

3.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 1.

a b c d e

Fig. 2.

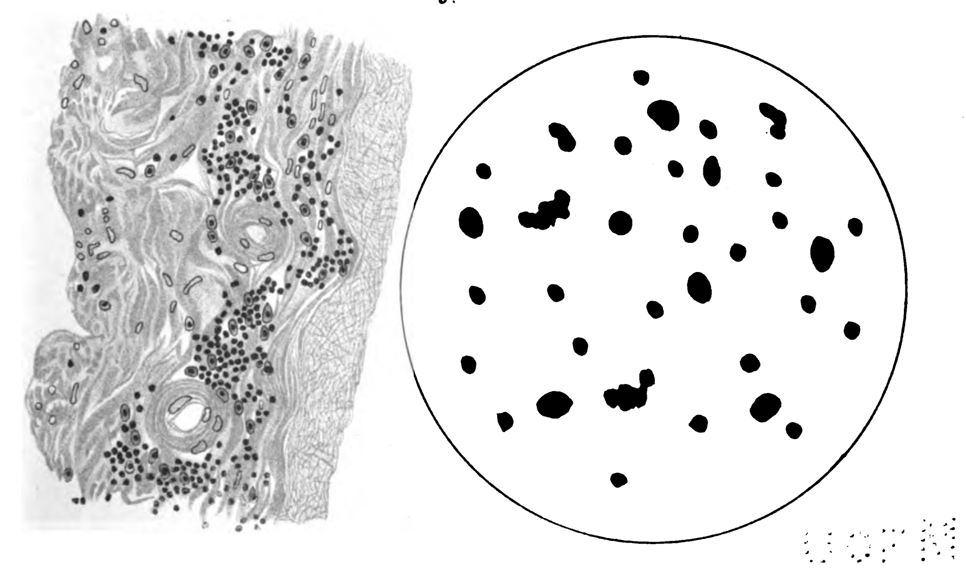
a b

Fig. 3.

a b c d e

f g h i k

Fig. 4. (Fall I).



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 5. (Fall II).

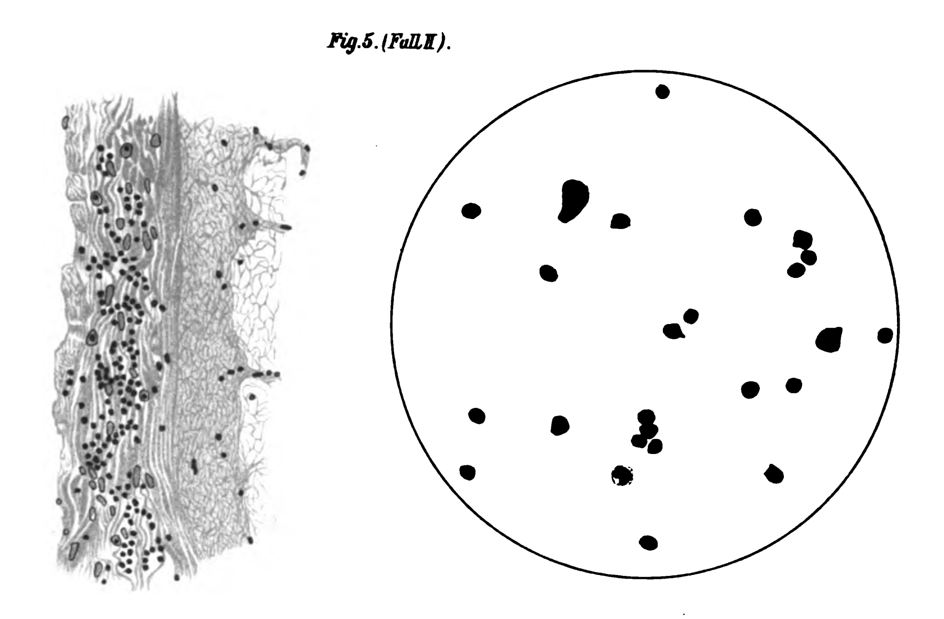
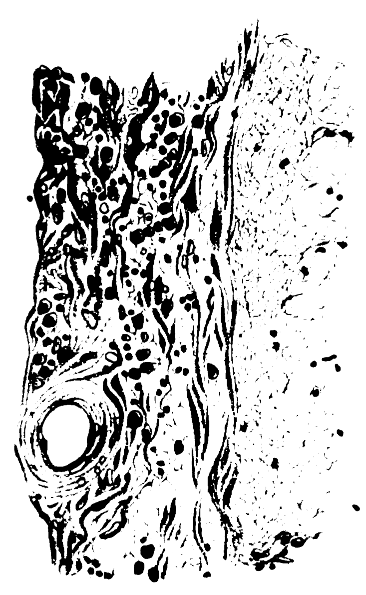


Fig. 6. (Fall III).

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 7. (Fall IV).



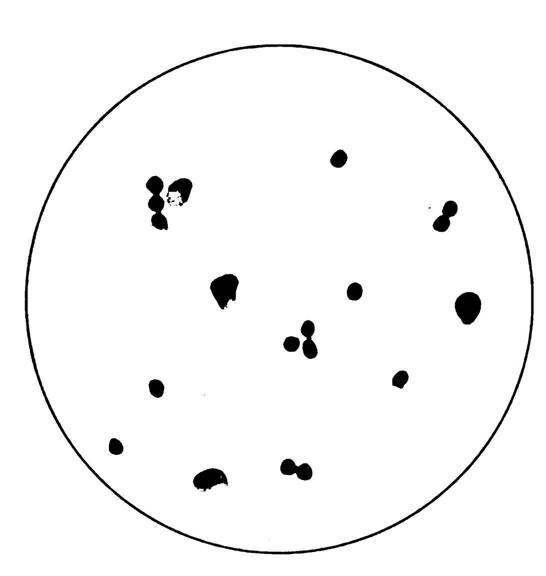
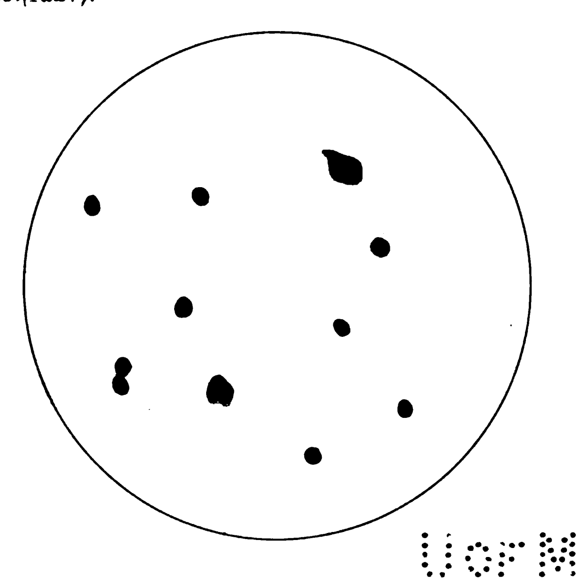


Fig. 8. (Fall V).





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 9. (Fall VI).

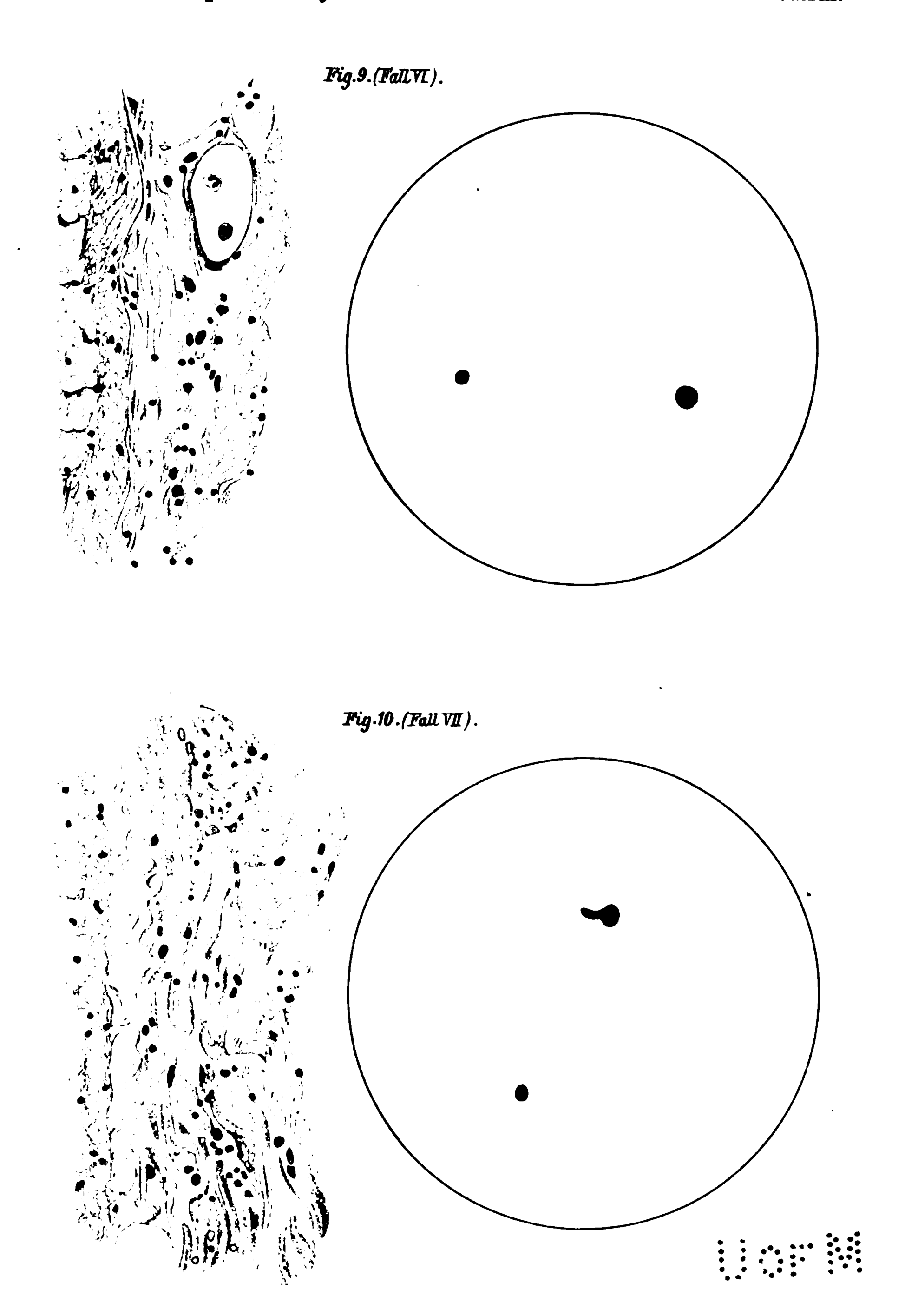


Fig. 10. (Fall VII).

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. J. Fritsch, Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.

Dr. A. Pick, Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1906.

Verlags-Nr. 1208.

☛ Mit je einer Beilage der Firmen **Kalle & Ko. A. G., Biebrich a. Rh.** und **A. Franke,** Buchhandlung, **Bern.**

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.